

Pferdeklinik der Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich

Direktor: Prof. Dr. Jörg Auer

Musculoskeletal Research Unit

Erkrankungen des Fesselgelenks beim Arabischen Pferd

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich

vorgelegt von

Bettina Schweike

Tierärztin

Deutschland

genehmigt im Auftrag von

PD Dr. Brigitte von Rechenberg, Referentin

Prof. Dr. Hans Geyer, Korreferent

Zürich 2005

Für Marianne, Dietrich, Tim und Winnie

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung	1
2.	Literaturübersicht	3
2.1	Anatomie des Fesselgelenks	3
2.2	Erkrankungen des Fesselgelenks	14
2.2.1	Arthritis aseptica acuta	14
2.2.2	Arthritis infectiosa	14
2.2.3	Arthropathia deformans, Osteoarthritis	15
2.2.4	Chronisch proliferative Synovialitis (Synovialitis villosa)	20
2.2.5	Osteochondrose	21
2.2.6	Fesselbeinfrakturen	30
2.2.7	Frakturen des distalen Anteils des dritten Metacarpal-/ Metatarsalknochens	33
2.2.8	Gleichbeinfrakturen	36
2.2.9	Sesamoidose	40
2.2.10	Luxation des Fesselgelenks	41
2.2.11	Fesselringbandsyndrom	42
2.2.12	Fehlstellungen im Fesselgelenk	45
3.	Material und Methode	49
4.	Ergebnisse	51
4.1	Häufigkeitsverteilung	51
4.2	Korrelationen	63
4.2.1	Lokalisation der Lahmheit	63
4.2.2	Die Arthritis	64
4.2.3	Die Arthropathia deformans	67
4.2.4	Das Corpus librum	72
4.2.5	Die Sesamoidose	76
4.3	Vergleich mit Warmblutpferden	76

5.	Diskussion	78
5.1	Die Lokalisation der Lahmheit	78
5.2	Die Arthritis	79
5.3	Die Arthropathia deformans	79
5.4	Corpora libera	81
5.5	Die Fraktur des Fesselbeins	84
5.6	Die Sesamoidose	84
5.7	Kombinierte Diagnosen	85
5.8	Untersuchungsmethoden	86
6.	Schlußfolgerung	88
7.	Danksagung	89
8.	Literaturverzeichnis	91
9.	Anhang	97
9.1	Anhang A-1 Fragebogen	99
9.2	Anhang A-2 Rohdaten	104
9.3	Anhang A-3 Chi-Quadrat Test	134
9.4	Anhang A-4 Corpus Librum	135
9.5	Anhang A-5 Bedeutung der Wertung i.d. Rohdaten	136

Zusammenfassung

Ziel der vorliegenden Dissertation war es die unterschiedlichen Erkrankungen des Fesselgelenks bei Arabischen Pferden näher zu untersuchen.

Dazu wurden Daten von 83 Arabischen Pferden ausgewertet.

Die meisten Tiere zeigten eine Lahmheit der Vordergliedmaßen.

Der größte Anteil der Tiere litt an einer Arthropathia deformans. Mit steigendem Alter der Tiere nahm auch die Häufigkeit der Erkrankung zu. Hengste erkrankten weniger häufig als Stuten oder Wallache. Vor allem die Fesselgelenke der Vordergliedmaßen waren von der Arthropathia deformans betroffen.

Die zweithäufigste Diagnose im Bereich der Fesselgelenke waren Corpora libera. Sie traten vor allen Dingen bei Pferden in der Altersgruppe unter 5 Jahren auf.

Fesselbeinfrakturen lagen von der Häufigkeitsverteilung her an dritter Stelle. Chipfrakturen des Fesselbeins waren ausschließlich an den Hintergliedmaßen zu finden.

Eine weitere, bei mehreren Arabischen Pferden beobachtete Erkrankung des Fesselgelenks war die Sesamoidose. Sie wurde ebenfalls häufiger an den Vordergliedmaßen diagnostiziert als an den Hintergliedmaßen. Das durchschnittliche Alter dieser Pferde lag bei über 12 Jahren.

Andere Erkrankungen im Bereich des Fesselgelenks wurden nur bei einzelnen Tieren beobachtet.

Da aufgrund fehlender Literatur kein direkter Vergleich mit anderen Rassen durchgeführt werden konnte, wurden mehrere erfahrene Pferdefachärzte mit diesen Ergebnissen konfrontiert. Nach deren Erfahrungen konnten keine signifikanten Unterschiede der Erkrankungshäufigkeit zwischen Arabischen Pferden und Warmblutpferden festgestellt werden.

Summary

The objective of the presented study was to closer examine the different diseases of the fetlock joint in Arabian horses.

Therefore information from 83 Arabian were evaluated.

Most of the animals were afflicted with a lameness in the front legs.

The majority of the horses suffered from deforming arthropathy. With increasing age of the animals, the frequency of disease affliction also increased. The fetlock joints in the front legs were particularly frequently affected by deforming arthropathy.

The second most frequent diagnosis affecting the fetlock joints was corpora libera. These occurred primarily in horses in the age group under five.

Concerning the frequency distribution, a fracture of the first phalanx was in third place. Chip fractures of the first phalanx were observed exclusively in the rear legs.

An additional diseases of the fetlock joint observed in several Arabian horses was sesamoidosis. This disease too was diagnosed more frequently in the front legs than the rear legs. The average age of these horses was over 12 years old.

Other diseases of the fetlock joint were only observed in a few individual animals. Based upon the fact that due to a lack of literature material a comparison to other breeds of horses could not be made, several equine specialists (clinic owners) were confronted with these results. Based upon their experience, no significant differences in the frequency of disease affliction could be established between Arabian and warmblood horses.

1. Einleitung

Arabische Pferde, einst bekannt für ihre Härte und Ausdauer, kommen mehr und mehr in Verruf. Es wird kritisiert, dass ihre Zucht zu stark auf Schönheit und weniger auf den Gebrauch der Tiere ausgerichtet ist. Da zu diesem Thema keine wissenschaftlich fundierten Studien vorlagen, wurde von MARKL 2002 im Rahmen einer Dissertation die unterschiedlichen Erkrankungen Arabischer Pferde und ihre Häufigkeiten untersucht.

Arabische Pferde stellen im deutschsprachigen Raum Europas eine Minderheit der Pferdepopulation dar. Aus diesem Grund können Erhebungen über die Häufigkeit von Erkrankungen dieser Pferderasse nicht in einzelnen Kliniken durchgeführt, sondern müssen vielmehr als multizentrische Studien aufgebaut werden. In der Studie von MARKL (2002), an der 10 große Universitäts- und Privatkliniken aus Deutschland, Österreich und der Schweiz teilnahmen, wurde gezeigt, dass von allen pathologisch veränderten Gelenken Arabischer Pferde das Fesselgelenk das am weitesten häufigsten betroffene war.

Allgemein stellen Gelenkerkrankungen, die zur Lahmheit führen, beim Sport- und Freizeitpferd eine der häufigsten Ursachen für die vorübergehende oder dauerhafte Einschränkung der Brauchbarkeit dar (BEEMAN 1973). Dabei ist das Fesselgelenk eines der am stärksten belasteten Gelenke, was zum einen an der relativ kleinen Gelenkfläche im Verhältnis zur Körpergröße des Pferdes und auch im Verhältnis zu anderen Gelenken liegt, zum anderen daran, dass das Fesselgelenk die größte Beweglichkeit zeigt (HAYNES 1980, POOL 1996). Pferde, die in hoher Geschwindigkeit gearbeitet werden, übertragen ihr gesamtes Körpergewicht auf das Fesselgelenk einer Vordergliedmaße während des Galopps (POOL 1996). Dies spielt eine wichtige Rolle für das häufige Vorkommen von Lahmheiten, die auf Erkrankungen des Fesselgelenkes vor allem an den Vordergliedmaßen zu-

rückzuführen sind.

Ein weiteres interessantes Ergebnis der Arbeit von MARKL (2002) war das gehäufte Auftreten von OCD im Fesselgelenk beim Arabischen Pferd. Dies steht im Kontrast zu den Arbeiten von TROTTER und McILWRAITH (1981) wonach OCD bei Pferden allgemein vor allem in Knie- und Sprunggelenk auftritt.

Ziel dieser Arbeit war es daher, ausgehend von der oben angeführten Studie, die Erkrankungen des Fesselgelenkes beim Arabischen Pferd, vor allem in Abhängigkeit vom Alter, dem Geschlecht und der Nutzung der Tiere, näher zu untersuchen. Im Mittelpunkt des Interesses stehen Krankheiten, die mit erblichen Faktoren in Verbindung gebracht werden, wie OCD.

Sollte sich, als Ergebnis dieser Arbeit, eine Häufung von Fesselgelenkerkrankungen mit erblicher Komponente zeigen, muss das sicherlich künftig bei der Zucht des Arabischen Pferdes berücksichtigt werden.

2. Literaturübersicht

2.1 Anatomie des Fesselgelenks

Das Zehengrundgelenk des Pferdes wird auch als Fesselgelenk bezeichnet. Es wird von vier Knochen gebildet: dem dritten Metacarpal- bzw. Metatarsalknochen (MCIII/MTIII), dem Fesselbein und den proximalen Sesambeinen (Gleichbeine). Außerdem ist das aus Faserknorpel bestehende Ligamentum metacarpo- bzw. metatarsointeressesamoideum, in das die beiden Gleichbeine eingebettet sind, an der Gelenkbildung mit beteiligt (KAI-
NER 1989) (siehe Abbildung 1).

Der Form nach stellt es ein straff geführtes Scharniergelenk dar, das als Wechselgelenk funktioniert und nur in extremer Beugstellung schwache Seitwärtsbewegungen ausführen kann. Bei stützender Gliedmaße befindet sich das Fesselgelenk in Hyperextensionsstellung (NICKEL, SCHUM-
MER, SEIFERLE 1992).

Die knöchernen Gelenkflächen sind vom Gelenkknorpel (Cartilago articularis) überzogen, wobei die Dicke des Knorpels im Gelenk nicht überall konstant ist (FIRTH 1996). Statisch belastete Bereiche des Gelenks weisen eine eher dünne Knorpelschicht auf, während in dynamisch beanspruchten Regionen eine dickere Schicht zu finden ist. Außerdem sinkt die Knorpeldicke mit zunehmendem Alter während der Wachstumsphase. Ab einem Alter von 3-4 Jahren stagniert sie. Mit schwindender Knorpeldicke steigt die subchondrale Knochendichte. Eine Ausnahme bildet der Scheitelbereich der Sagittalrinne des Fesselbeins, der neben einer hohen subchondralen Knochendichte auch eine relativ hohe Knorpeldicke aufweist (SCHÄFER 2001)

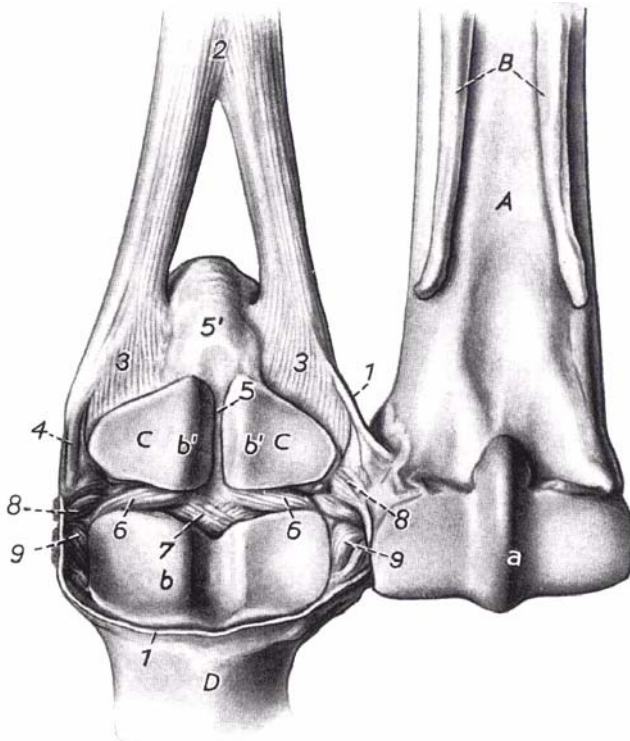


Abbildung 1: Fesselgelenk des linken Vorderfußes des Pferdes. Gelenkkapsel auf den Bändern entfernt, Mittelfußknochen herausgeklappt. Ansicht von proximal und dorsal. A Hauptmittelfußknochen; B Griffelbeine; C proximale Sesambeine; D Fesselbein.
a Gelenkwalze des Os metacarpale tertium mit Sagittalkamm; b, b', b' Gelenkgrube des Fesselgelenks; b Gelenkfläche des Fesselbeins mit Sagittalrinne, b', b' Gelebkfläche der Sesambeine.
1 Gelenkkapsel, Schnittrand; 2 M. interosseus medius, 3 seine Endschenkel an die Sesambeine, 4 sein medialer Verbindungsschenkel zur gemeinsamen Strecksehne; 5, 5' Lig. palmare: 5 sein zwischen den Sesambeinen gelegener, 5' sein diese proximal überragender Abschnitt; 6, 6' Lig. sesamoidea brevia; 7 Lig. sesamoidea cruciata; 8, 8' Lig. sesamoidea collateralia; 9, 9' Lig. collateralia des Fesselgelenks.
(aus NICKEL, SCHUMMER, SEIFERLE: Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band I: Bewegungsapparat, 6. Auflage, Paul Parey Verlag, 1992).

In biochemischer Hinsicht lassen sich regionale Unterschiede in der Zusammensetzung des Fesselgelenkknorpels beobachten (BRAMA, TREKOPPELE, BANK, KARSSENBERG, BARNEVELD und VAN WEEREN 2000). Im Randbereich des Fesselbeins und des dritten Metacarpal-/Metatarsalknochens findet man einen signifikant geringeren Glycosaminoglycengehalt als im Zentrum. Der Kollagenanteil und die Hydroxylsilylpyridinolin-Verzweigungen sind im Randbereich dagegen höher.

Die Gelenkflüssigkeit (Synovia) enthaltende Gelenkhöhle (Cavum articulare) wird von der Gelenkkapsel (Capsula articularis) umschlossen, wobei die Gelenkkapsel aus zwei Anteilen aufgebaut ist. Außen liegt die sogenannte Faserschicht (Stratum fibrosum), die in das Periost oder Perichondrium übergeht. Innen befindet sich die Synovialmembran (Stratum synoviale), welche die Gelenkhöhle, exklusive des Gelenkknorpels, auskleidet (McILWRAITH 1989).

Die in etwa zylindrisch geformte Gelenkfläche des dritten Metacarpal- bzw. Metatarsalknochens wird durch einen Sagittalkamm in zwei ungleiche Teile unterteilt (KAINER 1989), wobei der mediale Anteil größer ist als der laterale (COPELAN, BRAMLAGE 1983; SCHUBE, DÄMMRICH, LAUK, VON PLOCKI 1991; NICKEL, SCHUMMER, SEIFERLE 1992) (siehe Abbildung1). Der Sagittalkamm überragt die Gelenkwalze palmar/plantar in proximaler Richtung und liegt zwischen den Sesambeinen. Nahe dem Scheitel des walzenförmigen Gelenkkopfes befindet sich ein knorpeliger Transversalkamm mit knöcherner Grundlage. Hier trifft der dorsale mit dem palmaren/plantaren Anteil der Gelenkwalze zusammen (POOL 1996). Die Gelenkfläche des MCIII/MTIII paßt sich in die entsprechende Gelenkvertiefung, die durch das Fesselbein, die Gleichbeine und das Ligamentum metacarpo- bzw. metatarsointeressesamoideum gebildet wird, ein (siehe Abbildung 1). Letzteres hat dorsal eine Vertiefung für den Sagittalkamm des

dritten Metacarpal- bzw. Metatarsalknochens (KAINER 1989).

Die proximale Fesselbeinepiphyse wird durch eine dorsopalmar/plantar gerichtete Sagittalrinne in einen größeren medialen Anteil und einen etwas kleineren lateralen Anteil gegliedert (NICKEL, SCHUMMER, SEIFERLE 1992) (siehe Abbildung 1). Die Vorwölbungen im palmaren/plantaren Bereich der Basis des Fesselbeins, an denen Kollateralbänder und Bänder zur Fixation der Gleichbeine inserieren, wird als Eminentia palmaris/plantar lateralalis bzw. medialis bezeichnet (STASHAK 1989).

Die Gleichbeine haben die Form einer dreiseitigen Pyramide mit proximaler Spitze und distaler breiter Gleichbeinbasis. Sie sind in die Gelenkkapsel integriert und ergänzen mit ihrer Dorsalfläche (Facies articularis) die Gelenkvertiefung palmar bzw. plantar, wie bereits oben erwähnt (siehe Abbildung1). Die Palmar/Plantarflächen der beiden Gleichbeine bilden miteinander eine Gleitrinne, Facies flexoria, für die tiefe Beugesehne (NICKEL, SCHUMMER, SEIFERLE 1992).

Die Seitenbänder des Fesselgelenks verlaufen, sich mit der Gelenkkapsel verbindend, von den Bandgruben des dritten Metacarpal-/Metatarsalknochens zu den Bandhöckern des Fesselbeins (NICKEL, SCHUMMER, SEIFERLE 1992) (siehe Abbildung 2). Die Bandhöcker werden auch als Tuberositas bezeichnet.

Die Gleichbeine werden über mehrere Bänder in ihrer Lage fixiert. Zu den proximalen Sesambeinbändern kommt beim Pferd der starke, sehnige Musculus interosseus medius, der mit den eigentlichen Sesambeinbändern zusammenwirkt. Er entspringt an den distalen Karpal-/Tarsalknochen und aus den palmaren/plantaren Karpal-/Tarsalbändern, liegt als platter Strang zwischen den Griffelbeinen dem Metacarpal-/Metatarsalknochen an und teilt sich im distalen Drittel des Mittelfußes in einen lateralen und medialen Schenkel, die an den Gleichbeinen enden. Weiterhin wird das Ligamentum

metacarpo-/metatarsointersesamoideum zu den proximalen Sesambeinbändern gerechnet. Es entspringt mit zwei Schenkeln palmar/plantar am Distale des MC/MTIII und zieht nach deren Vereinigung an den plattenförmigen Abschnitt des Ligamentum palmare, der die Sesambeine proximal überragt (NICKEL, SCHUMMER, SEIFERLE 1992) (siehe Abbildung 2 und 3).

Die mittleren Sesambeinbänder werden vom Ligamentum palmare und den seitlichen Sesambeinbändern gebildet. Das faserknorpelige Ligamentum palmare verbindet die beiden Gleichbeine miteinander und bildet damit den proximalen Gleitkörper (KAINER 1989). Die seitlichen Sesambeinbänder ziehen von den Seitenflächen der Gleichbeine zu der Bandgrube des Metacarpal-/Metatarsalknochens sowie zu dem Bandhöcker des Fesselbeins (NICKEL, SCHUMMER, SEIFERLE 1992) (siehe Abbildung 2 und 3).

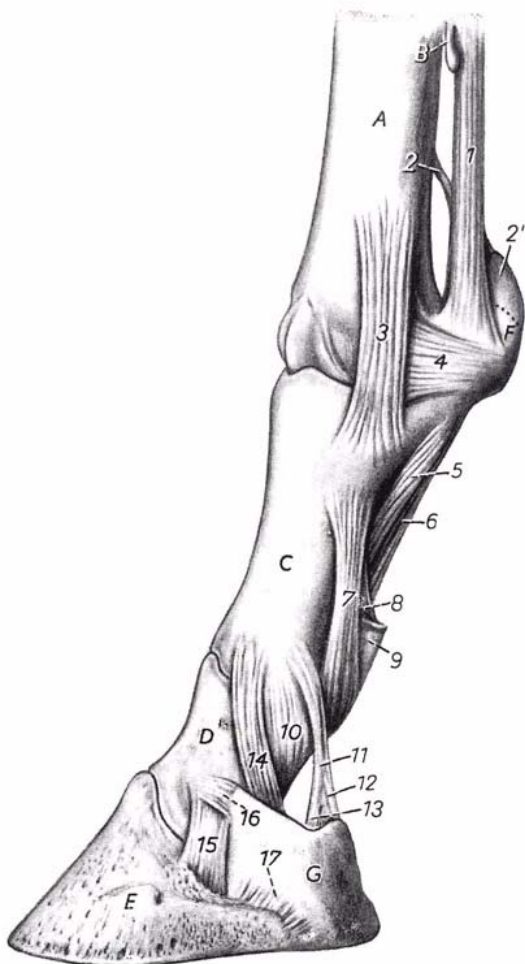


Abbildung 2

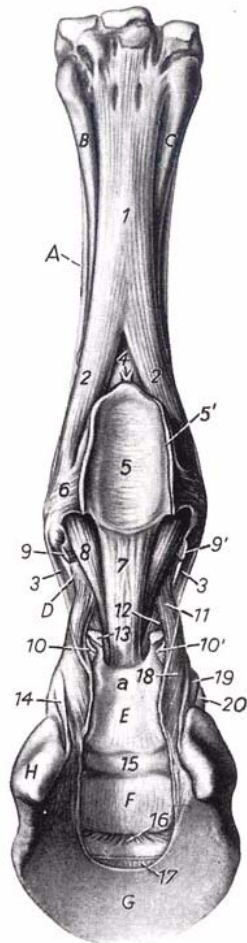


Abbildung 3

Abbildung 2: Zehengelenke des linken Vorderfußes des Pferdes. Gelenkkapseln entfernt. Lateralansicht.
A Os metacarpale tertium; B Os metacarpale quartum;
C Os compendale; D Os coronale; E Os ungulare;
F Os sesamoideum proximale laterale (punktierte Linie: seine proximale Kontur); G Cartilago ungularis lateralis.
1 M. interosseus medius (seine Verbindungsschenkel zur gemeinsamen Strecksehne wurden entfernt);
2 Lig. metacarpointersesamoideum; 2' proximaler Abschnitt des Lig. palmare; 3 laterales Lig. collaterale des Fesselgelenks; 4 Lig. sesamoideum collaterale laterale; 5 laterales Lig. sesamoideum obliquum; 6 Lig. sesamoideum rectum; 7 laterales abaxiales, 8 axiales Lig. palmare des Krongelenks; 9 Stumpf der oberflächlichen Beugesehne; 10 laterales Lig. collaterale des Krongelenks;
11 Lig. compedochondroungulare laterale; 12 sein Schenkel zum Hufknorpel, 13 sein Schenkel zum Hufbein;
14 Lig. sesamoideum collaterale laterale; 15 laterales Lig. collaterale des Hufgelenks; 16 Lig. chondrocoronale laterale; 17 Lig. chondroungulare collaterale laterale. (aus NICKEL, SCHUMMER, SEIFERLE: Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band I: Bewegungsapparat, 6. Auflage, Paul Parey Verlag, 1992).

Abbildung 3: Zehengelenke des linken Vorderfußes des Pferdes. Palmaransicht. A Hauptmittelfußknochen; B laterale, C mediales Griffelbein; D Fesselbein; E Kronbein; F Strahlbein (den distalen gleitkörper bildend); G Hufbein; H lateraler Hufknorpel. a mittlerer Gleitkörper (von der Kronbeinlehne unterlagert).
1 M. interosseus medius, 2 seine Endschenkel zu den proximalen Sesambeinen, 3 seine Verbindungsschenkel zur gemeinsamen Strecksehne; 4 Lig. metacarpointersesamoideum; 5 Lig. palmare (mit den Sesambeinen das Scutum proximale bildend); 5' Schnittfläche des Lig. anulare palmare; 6 Lig. sesamoideum collaterale laterale;
7 Lig. sesamoideum rectum; 8 laterales Lig. sesamoideum obliquum; 9,9' proximale, 10, 10' distale Schenkel der vierzipfligen Fesselplatte (Stümpfe); 11 mediales abaxiales, 12 axiales Lig. palmare des Krongelenks; 13 lateraler Endschenkel der oberflächlichen Beugesehne;
14 Lig. compedochondroungulare laterale, sein Schenkel zum Hufknorpel; 15 Gelenkkapsel des Hufgelenks;
16 Lig. sesamoideum distale impar; 17 Stumpf der Sehne des tiefen Zehenbeugers; 18 Sohlenbinde (abgeschnitten);
19 mediales Lig. collaterale des Krongelenks;
20 Lig. sesamoideum collaterale mediale.
(aus NICKEL, SCHUMMER, SEIFERLE: Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band I: Bewegungsapparat, 6. Auflage, Paul Parey Verlag, 1992).

Fünf verschiedene Sesambeinbänder verspannen die Gleichbeine nach distal. Das Ligamentum sesamoideum rectum reicht von der Basis beider Sesambeine mit einem stärkeren, oberflächlichen Anteil an die Kronbeinlehne und mit einer schwächeren, tiefen Portion bis zur Spitze des Fesselbeindreiecks. Die beiden Ligamenta sesamoidea obliqua ziehen vom fußachsennahen Basisbereich der Gleichbeine nach lateral bzw. medial an die Fesselbeinleiste (siehe Abbildung 2 und 3). Die Ligamenta sesamoidea cruciata verlaufen zwischen der fußachsennahen Basisregion der beiden Gleichbeine und, einander kreuzend, dem Palmar-/Plantarrand der Gelenkgrube des Fesselbeins. Die Ligamenta sesamoidea brevia strahlen von der Sesambeinbasis an die Palmar-/Plantarfläche des Fesselbeingelenkrandes (siehe Abbildung 1). Die beiden Interosseusverbindungsschenkel ziehen von den Gleichbeinseitenflächen aus zur gemeinsamen Strecksehne auf der Dorsalseite der Zehe (NICKEL, SCHUMMER, SEIFERLE 1992).

Teile des Bandapparates der Gleichbeine bilden für das in Hyperextensionsstellung befindliche Fesselgelenk einen Tragegurt, den Fesselträger. Dieser besteht proximal aus dem Mittelfußabschnitt des Interosseus, in der Mitte aus den durch das Ligamentum palmare zusammengehaltenen Gleichbeinen und distal aus den Interosseusverbindungschenkeln zur gemeinsamen Strecksehne, dem Ligamentum sesamoideum rectum und den Ligamenta sesamoidea obliqua. Der Fesselträger stellt einen über den Scheitel des Fesselgelenks gespannten Sehnengurt dar, der unter anderem der passiven Fixation des Gelenks dient (NICKEL, SCHUMMER, SEIFERLE 1992).

Zu den Beugesehnenhaltebändern, die Verstärkungen der Zehenfaszien darstellen, gehört auch das Fesselringband, Ligamentum anulare palmare/plantare. Es fixiert die Beugesehnen und ihre gemeinsame Sehnenscheide auf dem proximalen Gleitkörper über den Gleichbeinen (KAINER 1989). Es ist nicht scharf begrenzt und umfaßt die Beugesehnen palmar/plantar. Es

verschmilzt lateral und medial mit den Gleichbeinen und dem Ligamentum palmare sowie mit den Ligamenta sesamoidea collateralia. Stellenweise ist es auch mit der oberflächlichen Beugesehne verbunden. Zehenwärts steht es mit der vierzipfligen Fesselplatte in Verbindung (NICKEL, SCHUMMER, SEIFERLE 1992) (siehe Abbildung 4 und 5).

Die Anatomie des Fesselgelenks der Schulter- und der Beckengliedmaße zeigt keine wesentlichen Unterschiede mit Ausnahme des dorsalen Fesselgelenkwinkels der Beckengliedmaße, der mit 145 Grad um etwa 5 Grad größer ist als an der Schultergliedmaße (KAINER 1989).



Abbildung 4

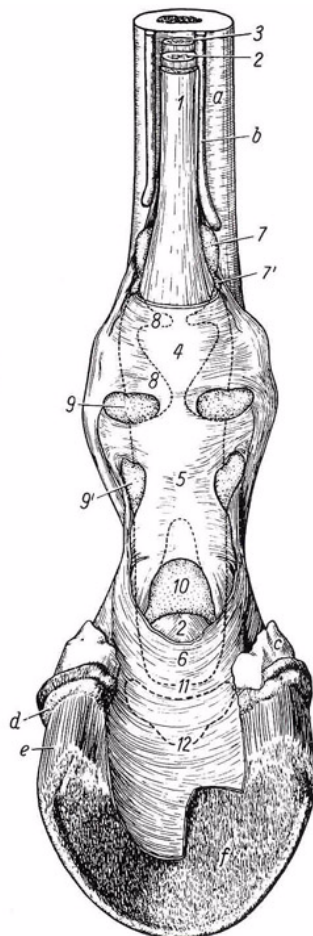


Abbildung 5

- Abbildung 4:** Sehnen und synoviale Einrichtungen am linken Vorderfuß des Pferdes. Lateralansicht. A Hauptmittelfußknochen; B laterales Griffelbein mit Knöpfchen; C Fesselbein; D Hufbein mit Hufknorpel.
1 palmare Ausbuchtung der Fesselgelenkkapsel; 2 dorsale Bucht der Krongelenkkapsel; 3 dorsale Bucht der Hufgelenkkapsel; 4 proximaler Endblindsack der Fesselbeugesehnenscheide. a Sehne des gemeinsamen Zehenstreckers; b Sehne des lateralen Zehenstreckers; c M. interosseus medius; c' sein Unterstützungsgast; d tiefe Beugesehne; e oberflächliche Beugesehne; f Fesselringband mit darunterliegendem lateralem Gleichbein; g vierzipflige Fesselplatte; h Sohlenbinde.
(aus NICKEL, SCHUMMER, SEIFERLE: Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band I: Bewegungsapparat, 6. Auflage, Paul Parey Verlag, 1992).
- Abbildung 5:** Ausdehnung und Lage der Fesselbeugesehnenscheide und des Fußrollenschleimbeutels des Pferdes. Palmaransicht.
1 oberflächliche Beugesehne; 2 tiefe Beugesehne; 3 M. interosseus medius; 4 Fesselringband; 5 vierzipflige Fesselplatte; 6 Sohlenbinde; 7 vordere und mittlere, 7' hintere Nische des proximalen Endblindsackes; 8 palmare Ausbuchtungen, welche unter dem Fesselringband die Kronbeinbeugesehne beidseitig hinten umfassen; 9 proximaler, 9' distaler Seitenblindsack; 10 unpaarer Palmarblindsack; 11 Kontur des distalen Endblindsackes; 7-11 Fesselbeugesehnenscheide; 12 Kontur des Fußrollenschleimbeutels (Bursa podotrochlearis).
a Hauptmittelfußknochen; b Griffelbein; c Hufknorpel; d Saum- und Kronlederhaut; e Wandlederhaut; f Sohlenlederhaut; Hornkapsel, Strahl- und Ballenpolster des Hufes sind entfernt. (aus NICKEL, SCHUMMER, SEIFERLE: Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band I: Bewegungsapparat, 6. Auflage, Paul Parey Verlag, 1992).

2.2 Erkrankungen des Fesselgelenks

2.2.1 Arthritis aseptica acuta

Die akute aseptische Fesselgelenkentzündung entsteht durch Distorsion oder Kontusion. Ursachen dafür können Ausgleiten, Sturz, Hängenbleiben, scharfe Wendungen, plötzlicher Wechsel der Gangart oder das Landen nach dem Sprung bei übermäßiger Streckung des Fesselgelenks sein. Stellungsanomalien, besonders eine „weiche Fesselung“, und unsachgemäßer Hufbeschlag können ihre Entstehung begünstigen. Bei Trab- und Galopprennpferden wird das auf der Rennbahn innen laufende Fesselgelenk bei ungenügender oder fehlender Kurvenüberhöhung stärker belastet. Symptome der akuten aseptischen Fesselgelenkentzündung sind eine plötzlich auftretende Stützbeinlahmheit, eine Schwellung und vermehrte Wärme im Fesselgelenk. In schweren Fällen wölbt sich die dorsopalmare Gelenktausackung lateral und medial neben dem Griffelbeinknöpfchen vor. Weitere Symptome sind Steilstellung der Fessel, unvollständiges Durchtreten und gelegentliches Überköten. Passive Beugung und Streckung sind schmerzhaft. Im übrigen variiert der Befund nach der Art der pathologisch-anatomischen Veränderungen (LITZKE, DIETZ 1999).

Durch fortlaufende kontinuierliche Reizung und Hyperextension des Fesselgelenks kann sich aus der akuten aseptischen Arthritis eine chronische Gelenkentzündung entwickeln.

2.2.2 Arthritis infectiosa

Perforierende Wunden oder aus der Umgebung übergreifende eitrige Prozesse können zu einer pyogenen bzw. infektiösen Arthritis führen (LITZKE, DIETZ 1999). Auch hämatogene Infektionen vor allem bei Fohlen sind möglich. Die Entzündung variiert von geringen Veränderungen mit zellulärer Infiltration bis zur Nekrose der Synovialmembran und der Entstehung

einer ausgedehnten fibrinopurulenten Exsudation. Eine Thrombose der Synovialmembran sowie eine Nekrose und Pannusbildung führen zu einer ausgeprägten Funktionsstörung im Gelenk. Der Pannus entsteht durch reaktives, überschießendes Wachstum der Synovialmembran und besteht aus vaskularisiertem Granulationsgewebe. Er kann eine direkte Zerstörung des Gelenkknorpels bewirken. Von gleicher oder noch größerer Bedeutung ist jedoch die Freisetzung von potentiell gelenkknorpelzerstörenden Enzymen (McILWRAITH 1989, MARTENS 1982, McILWRAITH 1993). Auch wenn die Infektion ausheilt, kann ein verbleibender Knorpelschaden zu einer degenerativen Gelenkerkrankung führen (MARTENS 1982, McILWRAITH 1993). Bei Gelenkinfektionen im Zusammenhang mit Stich- oder anderen Wunden besteht zunächst meist nur eine gering- bis mittelgradige Stützbeinlahmheit. Eine hochgradige Lahmheit entwickelt sich innerhalb von zwei bis drei Tagen.

Im Stadium der Synovialitis purulenta entleert sich aus der Gelenkwunde eine getrübe, flockige, jedoch dünnflüssige Synovia. Unter Stauung und Eindickung der eitrigen Synovia kommt es zum Gelenkempyem und zur Kapselphlegmone mit septikämischen Allgemeinstörungen (LITZKE, DIETZ 1999).

2.2.3 Arthropathia deformans, Osteoarthritis

Mit Begriffen wie Arthropathia deformans, Osteoarthritis oder „Degenerative Joint Disease“ bezeichnet man degenerative Gelenkerkrankungen, die als gemeinsames Endstadium die progressive Verschlechterung des Gelenkknorpels, verbunden mit Veränderungen des Knochens (siehe Abbildung 6) und der Weichteilgewebe des Gelenks, besitzen. Die Gelenkknorpelschäden sind durch eine lokale Absplitterung und Auffaserung des Gelenkknorpels unterschiedlichen Grades gekennzeichnet.



Abbildung 6: Lateromediale Röntgenaufnahme eines rechten Vorderfußes mit deutlichen arthrotischen Veränderungen des Fesselgelenks. (zur Verfügung gestellt von der „Pferdeklinik an der Rennbahn“, Iffezheim).

Die equine Osteoarthritis geht fast immer mit einer Entzündung der Synovialmembran einher. Klinische Anzeichen sind Schmerz und Dysfunktion des betroffenen Gelenks. Obwohl die morphologischen Veränderungen des Gelenks meist ausreichend beschrieben sind, besteht eine mangelhafte Korrelationen zwischen den pathologischen Veränderungen und der klinischen Bedeutung der Befunde. Auch die Pathogenese ist noch nicht endgültig geklärt.

Viele Rückschlüsse von der Pathogenese der Osteoarthritis des Menschen auf die der Equiden sind unzulässig. In der Humanmedizin wurde ursprünglich eine primäre und sekundäre Osteoarthritis unterschieden, wobei die primäre Form auch als degenerative Gelenkerkrankung bezeichnet wurde. Der Begriff primär wird bei unbekannter Ursache verwendet, der Ausdruck sekundär wird bei bekannter Ätiologie gebraucht. Je mehr ätiologische Faktoren mit der Zeit geklärt werden konnten, desto stärker hat die Unterscheidung zwischen primär und sekundär an Bedeutung verloren, und der Begriff degenerative Gelenkerkrankung wird heute synonym für alle Formen der Osteoarthritis verwendet (McILWRAITH 1989).

Die Zerstörung des Gelenkknorpels ist die wichtigste pathologische Komponente in einer Reihe von Veränderungen, die teilweise degenerativer und teilweise regenerativer Natur sind und letztendlich alle Gewebe und Strukturen eines Gelenks betreffen. Ausmaß und klinische Bedeutung dieser Veränderungen variieren.

Die Gelenkknorpelzerstörung kann entweder durch die Einwirkung unphysiologischer Kräfte auf ein gesundes Gelenk zustande kommen oder aber durch physiologische Kräfte, die ein schon zuvor angegriffenes Gelenk weiter schädigen (POOL 1996).

Das Abnutzungstrauma wurde in jüngerer Zeit zum zentralen ätiologischen Konzept. Dabei können alle traumatisch bedingten Arthritiden potentiell zu

degenerativen Gelenkerkrankungen führen. Biochemische Untersuchungen haben gezeigt, daß der morphologisch sichtbaren Veränderung des Knorpels ein enzymatischer Umbau vorausgeht. Auch infektiös bedingte Arthritiden können eine degenerative Gelenkerkrankung hervorrufen, da hier ebenfalls knorpelzerstörende Enzyme, vor allem die Matrix-Metalloproteinasen, gebildet werden (MARTENS 1982, MARTENS, AUER and CARTER 1986, McILWRAITH 1989, CARON 1992, McILWRAITH 1993).

Der pathogenetische Ablauf der degenerativen Gelenkerkrankung wird von verschiedenen Autoren in fünf verschiedene Stadien unterteilt (FASSBENDER 1983, DÄMMRICH 1993):

Das erste Stadium umfaßt die Primärläsionen des Gelenkknorpels. Mechanische Einwirkungen oder Teildemaskierungen der Kollagenfasern stören die kontinuierliche Glätte der Gelenkoberfläche und bieten Ansatzpunkte für Scherkräfte bei weiterer Bewegung. Diese Mikrofrakturen können einige Zeit durch die Synovia, die als Gleitmittel fungiert, kompensiert werden, vor allem wenn der Knorpel der gegenüberliegenden Seite noch glatt ist. Im Mittelpunkt der Pathogenese stehen Stoffwechselstörungen der Chondrozyten, die die Synthese und Sekretion der Knorpelgrundsubstanz beeinflussen.

Im zweiten Stadium treten Einrisse und Abrisse des Gelenkknorpels auf. Kommt es nach einer Primärläsion auch zur Schädigung des gegenüberliegenden Knorpels, reicht das Lubrikationsvermögen der Synovia nicht mehr für eine hinreichende Glättung der Oberfläche aus. Dadurch vertiefen sich die Einrisse. Ältere Läsionen sind durch abgeschliffene, runde Ränder von frischen Läsionen zu unterscheiden. Tangentialabrisse, entsprechend dem Faserverlauf der oberflächlichen Kollagenfasern, flotieren als fahnenartige Substanzabrisse im Gelenkspalt. Für die Entstehung der sekundären Entzündung der Synovialmembran ist diese Art der Läsion von besonderer Bedeutung.

Als nächstes Stadium erfolgt der Knorpelabrieb. Ist ein gewisser Grad der Knorpelschädigung erreicht, finden tangential Scherkräfte bei jeder Gelenkbewegung Ansatzpunkte an der Knorpeloberfläche, wobei Knorpelmaterial abgerieben wird. Der Knorpelverlust wird von einer Knochenneubildung und sklerotischen Verstärkung der subchondralen Knochenlamelle begleitet. Während im Belastungsbereich des Gelenks Knorpelsubstanz zerstört wird, können ausserhalb der Belastungszone spongiöse Osteophyten entstehen, deren Oberfläche von Faserknorpel bedeckt wird (siehe Abbildung 6). Durch ständige Scherbewegungen entstehen die sogenannten „Knochenglatzen“, in deren Bereich suchondraler Knochen frei liegt.

Im vierten Stadium erfolgt der Knochenabschliff. Bei fortschreitendem Knochenabrieb wird die subchondrale Knochenlamelle zerstört und damit die Knochenmarkräume eröffnet. Synovia wird in die Markhöhlen gepresst. Auch Knochensplitter und Knorpeldetritus gelangen in diese Höhlen; die „Geröllzysten“ entstehen.

Im fünften und letzten Stadium findet eine bindegewebige Remodellierung der Gelenkoberfläche statt. Nach Eröffnung der Knochenmarkhöhle dringen Blutgefäße, Fibroblasten und Bindegewebsfasern von dort an die Gelenkoberfläche vor. Sie bilden ein Granulationsgewebe, das zunächst die „Knochenwunde“ schließt. Mit zunehmendem Alter wird dieses lockere Granulationsgewebe (Narbengewebe) faserreicher und zellärmer. Die Oberfläche wird unter der mechanischen Belastung in die Kontur der Gelenkoberfläche glättend eingebaut. Durch die fibrös-narbige Remodellierung wird die Gelenkoberfläche wieder teilweise funktionsfähig.

2.2.4 Chronisch proliferative Synovialitis (Synovialitis villosa)

Bei jeder traumatischen Schädigung des Fesselgelenks nimmt die Proliferation der Synovialzotten und der Synovialfalte im proximodorsalen Gelenkabschnitt zu (LITZKE, DIETZ 1999). Histologisch ähneln diese Massen dichtem fibrösen Bindegewebe mit eingelagerten Entzündungszellen. Nach mehreren Monaten führt dies zur Einengung des Gelenks (siehe Abbildung 7).

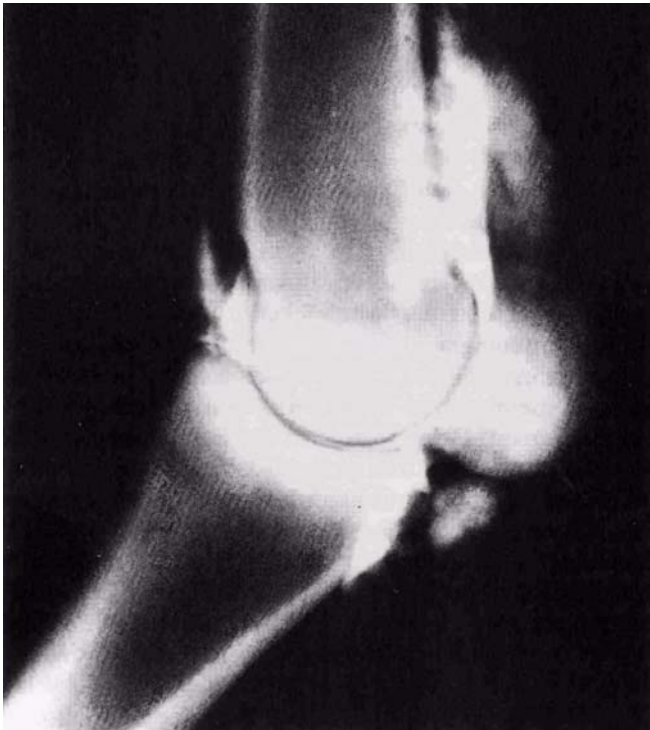


Abbildung 7: Kontrastarthrographische Darstellung einer Synovialitis villosa des Fesselgelenks. Durch proliferative Veränderungen entstandene Gewebsmassen füllen das Gelenk aus. (aus STASHAK: Adams' Lahmheit bei Pferden, 4. Auflage, M.&H. Schaper Verlag, 1989).

Am distalen Ende des dritten Metacarpal-/Metatarsalknochens kann eine Erosion der Kompakta des Knochens beobachtet werden, die vermutlich durch den lokalen Druck der Gewebmassen entsteht (McILWRAITH 1989). Eine Lahmheit tritt gewöhnlich nur nach starker Belastung auf. Die Beugeprobe verstärkt die Lahmheit, bei Ruhe verschwindet die Lahmheit wieder (LITZKE, DIETZ 1999).

2.2.5 Osteochondrose

Die Osteochondrose oder Chondrodysplasie beruht auf einer Störung der Zelldifferenzierung im wachsenden Knorpel. Es kommt hierbei zum Ausbleiben der enchondralen Ossifikation und zum Persistieren eines hypertrophierten Knorpels (McILWRAITH 1989, WATKINS 1992, POOL und HURTIG 1996).

In den tieferen Knorpelschichten kommt es infolge der verlängerten Diffusionsstrecke zu Ernährungsstörungen und damit zu Nekrosen. Abhängig vom Ausmaß und der Lokalisation der Veränderung, können umschriebene Bereiche des degenerierten Knorpels tief im subchondralen Knochen übrigbleiben und zur Entstehung von Zysten führen (nach BAXTER (1996) betrifft das vor allem Bereiche eines Gelenks mit großer statischer Belastung), oder es kommt zur Knorpelablösung mit der Bildung von Knorpelfetzen oder -fragmenten (Osteochondrosis dissecans, OCD). Gewöhnlich erfolgt eine sekundäre Ossifikation des losgelösten Knorpelstücks, wodurch osteochondrale Fragmente entstehen (siehe Abbildung 8).

Knochenmarkfibrosen und Sklerosierungen des subchondralen Knochens sind sekundäre Reaktionen. In einigen Fällen erfolgt eine RepARATION durch ein übermäßiges Wachstum des Faserknorpels.

Abgetrennte Knorpelfragmente können am Ort ihres Entstehens haften bleiben oder sie werden zu einem freien Gelenkkörper (Corpus librum, Gelenkmaus), der wiederum resorbiert werden kann oder im Gelenk verbleibt (siehe Abbildung 9).

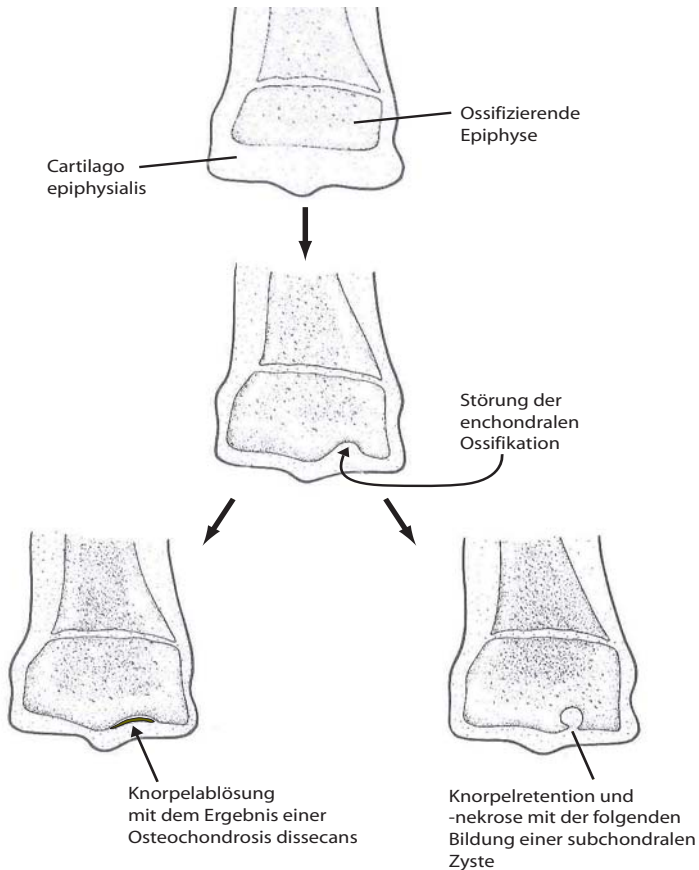


Abbildung 8: Schematische Darstellung der Pathogenese der Osteochondrosis dissecans sowie der Bildung subchondraler Zysten als Formen der Osteochondrose. (aus STASHAK: Adams' Lahmheit bei Pferden, 4. Auflage, M.&H. Schaper Verlag, 1989).

Auch degenerative Gelenkerkrankungen können sich aus einer Osteochondrose entwickeln (McILWRAITH 1989, McILWRAITH 1993).

Der beschriebenen pathologischen Knorpelreifung liegt ein multifaktorielles Geschehen zugrunde, das aber noch nicht vollständig aufgeklärt ist.



Abbildung 9: Lateromediale Röntgenaufnahme eines linken Vorderfußes mit einem dorsal im Fesselgelenk gelegenen freien Gelenkkörper. (zur Verfügung gestellt von der „Pferdeklinik an der Rennbahn“, Iffezheim).

Zu den Hauptursachen, die bei wachsenden Tieren zu einer Prädisponierung für eine Osteochondrose führen und im Folgenden näher erläutert werden, gehören die genetische Veranlagung, ein schnelles Wachstum, übermäßige Ernährung oder Ernährungsungleichgewichte und zusätzliche Traumatisierung des Knorpels (McILWRAITH 1989, McILWRAITH 1993, WATKINS 1992, PHILIPSSON 1996, BAXTER 1996).

Genetische Prädisposition wird auch beim Pferd als Ursache für die Osteochondrose angesehen, wobei vor allem die genetisch festgelegte Wachstumsrate eine bedeutende Rolle spielt (McILWRAITH 1989,

McILWRAITH 1993, WATKINS 1992, RIRDC Equine Research News Issue 1/1996, PHILIPSSON 1996, RUGGLES 2000).

Die hohe Wachstumsrate ist nicht nur primär für eine Osteochondrose verantwortlich zu machen. Durch die Massenzunahme nimmt auch die Knorpelbelastung der Gelenke zu, was als auslösender Faktor bei der Entwicklung der Läsionen mitzuwirken scheint (McILWRAITH 1989).

Auch eine exzessive Energieübersorgung sowie Mineralstoff- und Spurenelementimbilanzen werden für die Entstehung einer Osteochondrose verantwortlich gemacht. Eine übermäßige Zinkaufnahme wurde ebenso wie eine verringerte Kupferzufuhr mit der Osteochondrose in Zusammenhang gebracht (BRIDGES und HARRIS 1988, McILWRAITH 1989, WATKINS 1992, RUGGLES 2000).

Das Futter sollte ein ausgewogenes Verhältnis von Calcium zu Phosphor beinhalten (McILWRAITH 1989, WATKINS 1992). Hohe Phosphorwerte begünstigen eine Osteochondrose (RIRDC Equine Research News Issue 1/1997, REYNOLDS 2000).

Ein Defizit im Vitamin-D-Metabolismus kann eine Störung der enchondralen Ossifikation hervorrufen (McILWRAITH 1989, POOL und HURTIG 1996).

Auch der Hormonhaushalt greift in die enchondrale Ossifikation ein. Die Osteochondrose ist abhängig von Insulin, Thyroxin, Corticosteroiden, Wachstumshormon (GH), insulin-like-growth-factor (IGF) und transforming-growth-factor-beta (TGF) (RALSTON, BLACK, SCHOKNECHT, SHAPSES, McKEEVER und REYNOLDS 2000). Ist das Gewebe durch eine dieser Hauptursachen bereits vorgeschädigt, kann durch ein zusätzliches Trauma der Knorpel frakturieren (McILWRAITH 1989, POOL und HURTIG 1996). Da die Osteochondrose beim Pferd an ganz typischen Körperstellen auftritt und häufig Gelenke mehrerer Gliedmaßen betroffen sind,

besteht offensichtlich eine besondere Anfälligkeit bestimmter Lokalisationen zu einer bestimmten Zeit der Entwicklung (WATKINS 1992, POOL und HURTIG 1996, VAN WEEREN und BARNEFELD 1999, VAN WEEREN, SLOET VAN OLDRUITENBORGH-OOSTE und BARNEVELD 1999).

Erste röntgenologisch sichtbare Veränderungen, wie Aufhellungen, Rauigkeiten und Konturveränderungen, treten bereits in einem Alter von unter einem Monat bei den Fohlen auf.

Daraus entwickeln sich häufig isolierte Verschattungen bei 2-4 Monate alten Pferden. Isolierte Verschattungen sind nie angeboren nachweisbar gewesen (KROLL, HERTSCH und HÖPPNER 2001).

Die Osteochondrosis dissecans findet man am Sagittalkamm der distalen Gelenkoberfläche des Os metacarpale bzw. metatarsale III und führt im allgemeinen zur Entstehung eines osteochondralen Fragments (siehe Abbildung 10).



Abbildung 10: Lateromediale Röntgenaufnahme einer Osteochondrosis dissecans am Sagittalkamm der distalen Gelenkoberfläche des Os metacarpale III. (aus STASHAK: Adams' Lahmheit bei Pferden, 4. Auflage, M.&H. Schaper Verlag, 1989).

Die Veränderungen der distalen Gelenkoberfläche des dritten Metacarpal-/Metatarsalknochens schließen das Fesselgelenk mit ein und zeigen typische auflösende, zersetzende Läsionen (McILWRAITH 1989). Nach McILWRAITH (1996) lassen sich die Veränderungen in drei Typen einteilen:

- Typ I: Der Sagittalkamm ist abgeflacht,
- Typ II: an der abgeflachten Stelle ist im Röntgenbild ein Fragment zu erkennen, das aber nicht disloziert ist,
- Typ III: es liegt ein freier Gelenkkörper vor (siehe Abbildung 10).

Die oben beschriebene Pathogenese ist nicht für das Syndrom zutreffend, das „Osteochondrosis dissecans“ des palmaro-/plantarodistalen Bereichs des Os metacarpale/metatarsale III genannt wird. Das Trauma spielt hierbei die wichtigste ätiologische Rolle (McILWRAITH 1989, POOL 1996). Diese Form der Erkrankung ähnelt der traumatisch bedingten Osteochondrosis dissecans des Menschen. Eine subchondrale Nekrose ist charakteristisch für die palmaro-/plantarodistale Läsion der Gelenkfläche des Os metacarpale/metatarsale III, die sich in Verbindung mit der Hyperextension im Fesselgelenk entwickelt. Die Gleichbeine üben während der Hyperextension des Gelenks einen massiven Druck auf die querverlaufende Erhebung proximal der Gelenkfläche am distalen Ende des Os metacarpale/metatarsale III aus. Aus diesem Grund soll diese Form der Erkrankung hier nicht näher besprochen werden (siehe „Chipfraktur“ palmarodistal am MC/MT III).

Nach McILWRAITH (1996) kann eine OCD auch palmar/plantar am Fesselbein auftreten, wobei hier immer noch diskutiert wird, ob es sich tatsächlich um eine Veränderung in Form einer enchondralen Ossifikationsstörung handelt oder ob diese Läsion eher traumatischer Natur ist. Auch hier lassen sich zwei Fragmentformen unterscheiden.

Der Fragmenttyp I tritt gewöhnlich an den Hinterextremitäten, meist caudo-medial, auf. Eine Lahmheit wird nur nach extremer Belastung beobachtet.

Als Fragmenttyp II wird eine nicht vereinigte Tuberositas (Bandhöcker) des Fesselbeins bezeichnet. Auch diesen Fragmenttyp findet man fast ausschließlich an den Hinterextremitäten. Er tritt allerdings im Unterschied zum Fragmenttyp I vermehrt lateral auf. Eine Lahmheit ist sehr selten. Meist wächst die Tuberositas wieder am Fesselbein an.

Typischerweise geht eine Osteochondrosis dissecans des Sagittalkamms der distalen Gelenkfläche des Os metacarpale/metatarsale III mit einer Verdickung im dorsalen Bereich des Fesselgelenks und mit einem Synovialerguß einher. Das Pferd zeigt eine Stützbeinlahmheit mit unterschiedlich stark ausgeprägtem Palpations- und Beugeschmerz. Häufig zeigt sich nach der Diagnose einer Osteochondrosis dissecans im Fesselgelenk auch an den klinisch unauffälligen Fesselgelenken der anderen Gliedmaßen Läsionen. Auch an anderen Gelenken tritt eine OCD dann gehäuft auf (WATKINS 2000). In 50% der Fälle sind beide benachbarten Gliedmaßen betroffen (HURTIG und POOL 1996, RUGGLES 2000).

Subchondrale Knochenzysten werden noch immer zum Osteochondrosekomplex gerechnet, obwohl neuerdings eine entzündliche Ätiologie und Pathogenese favorisiert wird (VON RECHENBERG 1999). Sie können im Fesselgelenk das distale Ende des Os metacarpale/metatarsale III, meist den medialen Kondylus von MC III betreffen (HOGAN, McILWRAITH, HONNAS, WATKINS, BRAMLAGE 1997, WATKINS 2000), das proximal Ende des Fesselbeins (siehe Abbildung 11) und die Gleichbeine. Im Querschnitt ist ein dicker Knorpelpfropf über der Zyste zu erkennen. Der Inhalt der Zyste ist gelartig oder fibrös, der Knochenrand oftmals sklerotisch (McILWRAITH 1989) (siehe Abbildung 12).



Abbildung 11: Dorsopalmar Röntgenaufnahme eines rechten Vorderfußes mit einer subchondralen Zyste proximal im Fesselbein. (zur Verfügung gestellt von der Chirurgischen Tierklinik der Ludwig-Maximilian-Universität München, Abteilung Pferde).

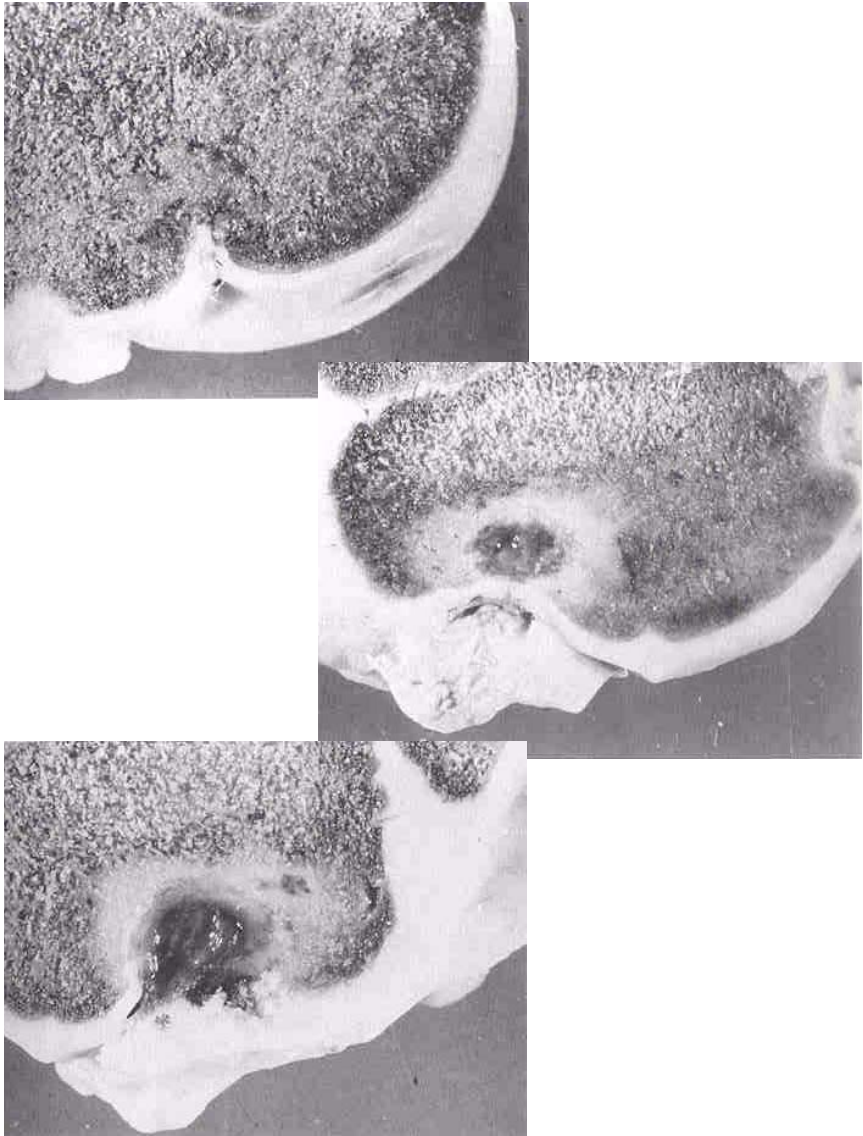


Abbildung 12: Querschnitt durch eine subchondrale Zyste in verschiedenen Entwicklungsstadien. (aus STASHAK: Adams' Lahmheit bei Pferden, 4. Auflage, M.&H. Schaper Verlag, 1989).

Die Pferde, bei denen man subchondrale Zysten findet, sind normalerweise zwischen einem halben Jahr und 2 Jahren alt. Sie sind demnach älter als bei der Osteochondrosis dissecans (WATKINS 1992). Zysten im Fesselgelenk manifestieren sich klinisch gewöhnlich erst bei Pferden im Training, wobei nur wenige Symptome eine Lokalisierung der Erkrankung ermöglichen. Meist muß eine Leitungsanästhesie vor der röntgenologischen Untersuchung durchgeführt werden (McILWRAITH 1989).

2.2.6 Fesselbeinfrakturen

Fesselbeinfrakturen zählen beim Pferd zu den häufigsten Knochenbrüchen. Man unterscheidet zwischen folgenden Frakturtypen:

1. die dorsale oder palmare/plantare Chipfraktur,
2. die Sagittalfaktur,
3. Segmental- oder Transversalfaktur,
4. die Absprengfraktur am Bandansatz,
5. die Trümmerfraktur (siehe Abbildung 13).

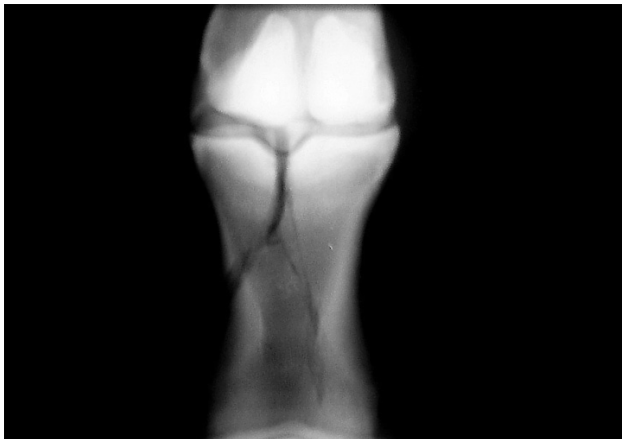


Abbildung 13: Dorsopalmare Röntgenaufnahme einer Trümmerfraktur des Fesselbeins. (zur Verfügung gestellt von der Universitätsklinik für Orthopädie bei Huf- und Klauentieren Wien).

Proximale Chipfrakturen des Fesselbeins kommen an der Schultergliedmaße des Pferdes relativ häufig vor. Besonders Vollblüter, die auf harten Bahnen laufen, können diese Form der Fesselbeinfraktur zeigen.

In den meisten Fällen liegen die Frakturen dorsal direkt medial oder lateral des gemeinsamen Zehenstreckers, wobei die mediale Seite häufiger betroffen ist (STASHAK 1989, LITZKE, DIETZ 1999, YOVICH, McILWRAITH 1986).

Eine extreme Überstreckung des Fesselgelenks, die dazu führt, daß der dorsale Gelenkrand des Fesselbeins gegen den Metacarpalknochen gepreßt wird, ist die Ursache dieser Fraktur (siehe Abbildung 14) (ADAMS 1966, HAYNES 1980, COPELAN, BRAMLAGE 1983, RAKER 1985, STASHAK 1989).

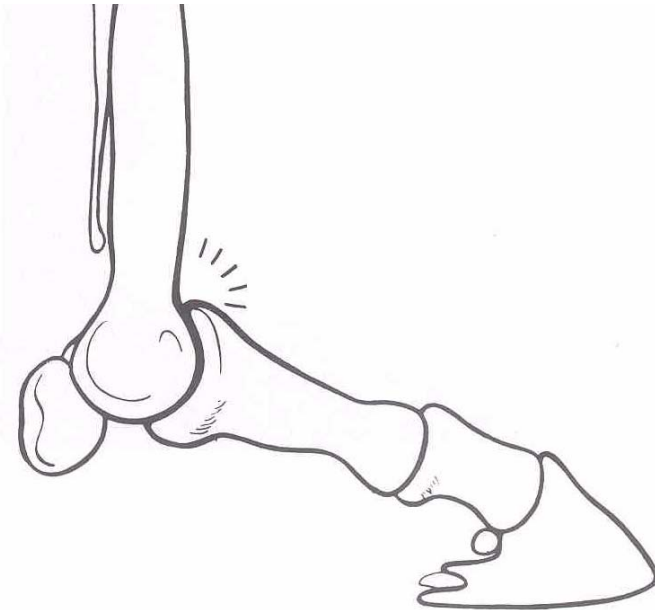


Abbildung 14: Entstehung einer Chip-Fraktur des Fesselbeins. (aus STASHAK: Adams' Lahmheit bei Pferden, 4. Auflage, M.&H. Schaper Verlag, 1989).

Eine entscheidende Rolle spielt hierbei die chronische Überbelastung der Gliedmaße, da in diesem Zustand durch die nachlassende Spannung des Fesselträgers das Fesselgelenk weiter durchgetreten wird (STASHAK 1989, SCHUBE, DÄMMRICH, LAUK, VON PLOCKI 1991).

Absprengfrakturen durch äußere Gewalteinwirkung kommen weniger häufig vor (SCHUBE, DÄMMRICH, LAUK, VON PLOCKI 1991). In den meisten Fällen ist das Fragment noch am Fesselbein angeheftet, nur sehr selten kommen freie Gelenkkörper vor (YOVICH, McILWRAITH 1986, SCHUBE, DÄMMRICH, LAUK, VON PLOCKI 1991). Chipfrakturen im Bereich der Eminentia palmaris lateralis oder medialis und an anderen Lokalisationen werden seltener beobachtet (STASHAK 1989).

Die häufigste Form der Fesselbeinfraktur ist die Sagittalfaktur, die meist durch Fehltreten oder scharfe Wendungen des Pferdes verursacht wird. Ihre Entstehung wird durch die Wirkung des Sagittalkamms des Metacarpal-/Metatarsalknochens III auf die Gelenkfläche des Fesselbeins erklärt. Zum Knochenbruch führen Druckkräfte in der Längsachse des Fesselbeins während der Stützbeinphase in Kombination mit asynchronen Rotationskräften bzw. einer Drehung gegenüber dem Röhrbein.

In den meisten Fällen handelt es sich um gedeckte Frakturen, offene sind selten. Sie findet man bei Schlagverletzungen durch andere Pferde oder ähnlichem. Wegen der größeren Belastung der Vordergliedmaße bei Sportpferden sind Brüche der vorderen Fesselbeine häufiger (LITZKE, DIETZ 1999).

Die verschiedenen Frakturtypen zeigen unterschiedlich starke Symptome (Schmerzhaftigkeit, Wärme, Umfangsvermehrung). Alle Frakturen führen jedoch zu einer plötzlich auftretenden Lahmheit.

2.2.7 Frakturen des distalen Anteils des dritten Metacarpal-/Metatarsalknochens

Auch hierbei lassen sich unterschiedliche Frakturtypen unterscheiden:

1. Chipfraktur,
2. unvollständige Kondylusfraktur (siehe Abbildung 15A),
3. vollständige nicht dislozierte Kondylusfraktur (siehe Abbildung 15B),
4. vollständige Kondylusfraktur mit Dislokation (siehe Abbildung 15C),
5. Längsfraktur bis in die Diaphyse.

Chipfrakturen treten auch distal am Röhrein auf, allerdings mit einer geringeren Inzidenz als am Fesselbein (STASHAK 1989). Die als „Osteochondrosis dissecans“ bezeichnete Erkrankung des palmaro-/plantarodistalen Anteils des Os metacarpale/metatarsale III gehört hier dazu (siehe 2.2.5 Osteochondrose).

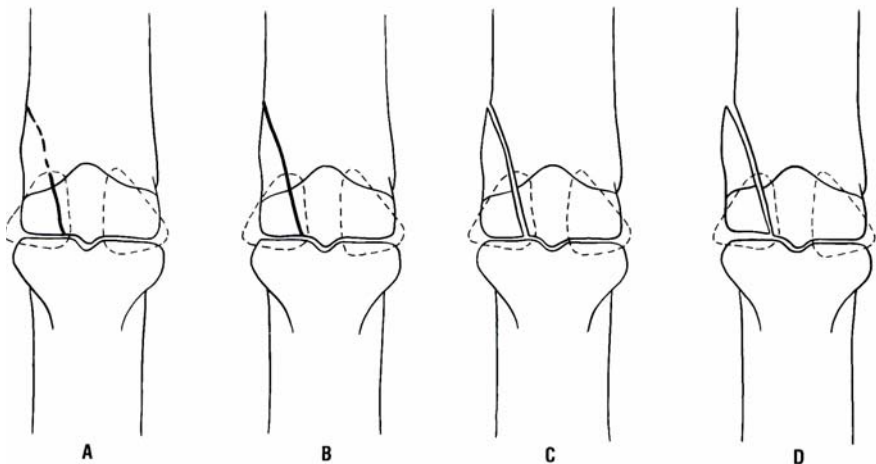


Abbildung 15: A unvollständige Kondylusfraktur; B vollständige nicht dislozierte Kondylusfraktur; C vollständige Kondylusfraktur mit deutlichem Frakturspalt; D vollständige dislozierte Kondylusfraktur. (aus STASHAK: Adams' Lahmheit bei Pferden, 4. Auflage, M.&H. Schaper Verlag, 1989).

Subchondrale Umbauten werden vor allem unterhalb der abgeflachten Region der Kondylen von MC/MT III, an der die Gleichbeine liegen und Druck ausüben, beobachtet (NORRDIN, KAWCALE. CAPWELL, McILWRAITH 1998). Bei geringer Traumatisierung wird der subchondrale Knochen dicker. Schreitet die Traumatisierung fort, wird auch die Sklerosierung des subchondralen Knochens stärker und mehr Osteozyten sterben ab. Die Anzahl an Blutgefäßen steigt, Osteoklasten wandern ein und Bruchlinien im subchondralen Knochen werden sichtbar. Dadurch kommt es zu Blutungen und Fibrineinlagerungen. Der überlagernde Knorpel ist zwar meist noch intakt, aber wesentlich anfälliger. Die Bruchlinien können allerdings auch in die Gelenkknorpelschicht einbrechen.

Kondylusfrakturen des dritten Metacarpal- bzw. Metatarsalknochens kommen bei Vollblütern häufig vor. In einer Veröffentlichung über Röhreibrakturen beträgt der Anteil der Kondylusfrakturen 64%. Die Schultergliedmaßen erkrankten 2-3mal häufiger als die Beckengliedmaßen. Die Frakturen entstehen meist am lateralen Kondylus. Gelegentlich werden auch bilaterale Kondylusfrakturen festgestellt. Dislokationen erfolgen in jedem Fall nach proximal. Die Verlagerung nach lateral kann im proximalen Bereich des Frakturfragments unterschiedlich stark sein.

Der distale Teil wird durch die dort ansetzenden Seitenbänder weitgehend fixiert (siehe Abbildung 15). Die Form der Kondylusfrakturen an Metacarpus und Metatarsus ist unterschiedlich. Während die Frakturen des dritten Metacarpalknochens in jeder erdenklichen Form vorkommen und benachbarte Strukturen mehr oder weniger häufig mitbetroffen sind, besteht am dritten Metatarsalknochen meistens eine Fissur, die in unterschiedlicher Ausdehnung proximal verläuft (STASHAK 1989).

Ursache für die Kondylusfraktur sind Verletzungen durch eine asynchrone

Rotation des Röhrbeins um die Längsachse und durch Arbeit auf unebenem Untergrund (STASHAK 1989). Bei starker Hyperextension in hoher Geschwindigkeit drückt der laterale Kondylus des Röhrbeins gegen die proximolaterale Fläche des Fesselbeins. Begünstigend wirken Überanstrengung der Beugesehnen, Überbelastung einer Gliedmaße bei Wendungen und eine lange Dorsalwand des Hufes mit niedrigen Trachten (RICHTER, SCHNEIDER, DIETZ 1999).

Die Kondylusfrakturen nehmen ihren Ursprung häufig neben dem Sagittalkamm, wo palmar auch die subchondrale Knochendichte und damit die Festigkeit des Knochens geringer ist (MAIERL, SCHÄFER, BÖTTCHER, LIEBICH 2001).

Die klinischen Symptome reichen von einer geringgradigen Lahmheit bei der Fissur, die durch Bewegung verstärkt wird und bei der nur wenig vermehrte Wärme und kaum eine Umfangsvermehrung feststellbar ist, bis zu hochgradiger Lahmheit mit Schmerzhaftigkeit und erheblich vermehrter Wärme und Schwellung bei der akuten dislozierten Fraktur. In jedem Fall besteht eine vermehrte Füllung, wenn das Fesselgelenk beteiligt ist (STASHAK 1989).

Die klinische Manifestation einer Läsion an der palmaro-/plantarodistalen Gelenkfläche des Os metacarpale/metatarsale III ist sehr unterschiedlich. Typischerweise zeigt das Pferd während der Arbeit eine Lahmheit die aus dem Fesselgelenk stammt. Ein Gelenkerguß muß nicht bestehen, und die Beugeprobe kann zweifelhaft ausfallen. Eine Leitungsanästhesie ist zur Lokalisation des Problems unter Umständen nützlich. Auf den Röntgenaufnahmen ist ein subchondraler Knochenschwund im palmaro-/plantarodistalen Bereich der Gelenkoberfläche des MC/MT III zu sehen. Allerdings sind auch bei gesunden Pferden Veränderungen gefunden wor-

den, die ein ähnliches Aussehen besitzen und aus fast abgestorbenem subchondralen Knochen bestehen, der von normal erscheinendem Knorpel bedeckt und von reaktivem Knochen umgeben ist. Die Beurteilung der klinischen Bedeutung röntgenologisch darstellbarer Veränderungen ist für die Diagnosestellung, Behandlung und Prognose dieser Erkrankung äußerst wichtig (McILWRAITH 1989).

2.2.8 Gleichbeinfrakturen

Bei Rennpferden treten Gleichbeinfrakturen relativ häufig auf. Bei Trabern und Zugpferden werden sie meist an den Hinterextremitäten, bei Reitpferden, insbesondere bei Galopprenn- und Springpferden an den Vorderextremitäten beobachtet (LITZKE, DIETZ 1999). Die meisten dieser Frakturen sind Folge der Zugkraft durch den Musculus interosseus medius von proximal und durch die distalen Gleichbeinbänder (STASHAK 1989). Nach der Lokalisation des Bruchspaltes werden 6 verschiedene Frakturtypen unterschieden (apikale Frakturen, Horizontalfrakturen, basale Frakturen, abaxiale und axiale Frakturen und Trümmerfrakturen) (LITZKE, DIETZ 1999) (siehe Abbildung 16). Weitaus am häufigsten sind die apikalen Gleichbeinfrakturen (siehe Abbildung 17). Oft ist das Fesselgelenk beteiligt und nur ein Gleichbein betroffen. Es kommt selten vor, daß das Fragment zertrümmert ist. Meistens ist weniger als ein Drittel des Gleichbeins beschädigt (STASHAK 1989).

Die Horizontalfraktur betrifft fast immer beide Gleichbeine einer Extremität und wird überwiegend bei Hindernis- und Flachrennpferden an den Vorderbeinen gefunden (siehe Abbildung 18).

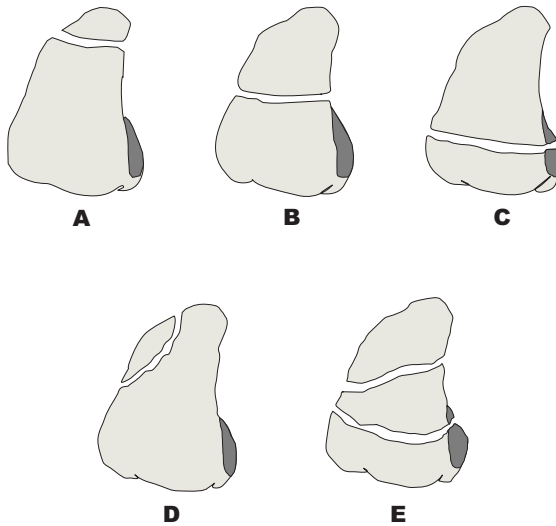


Abbildung 16: A apikaler Frakturspalt im proximalen Drittel des Gleichbeins; B in der Mitte des Gleichbeins gelegener Frakturspalt; C basaler Frakturspalt im distalen Drittel des Gleichbeins; D abaxialer Frakturspalt; E Splitterfraktur. (aus STASHAK: Adams' Lahmheit bei Pferden, 4. Auflage, M.&H. Schaper Verlag, 1989).

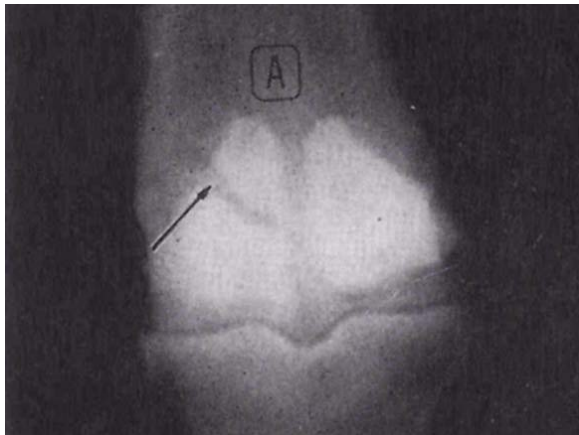


Abbildung 17: Fraktur der Gleichbeinspitze (Pfeil). (aus STASHAK: Adams' Lahmheit bei Pferden, 4. Auflage, M.&H. Schaper Verlag, 1989).

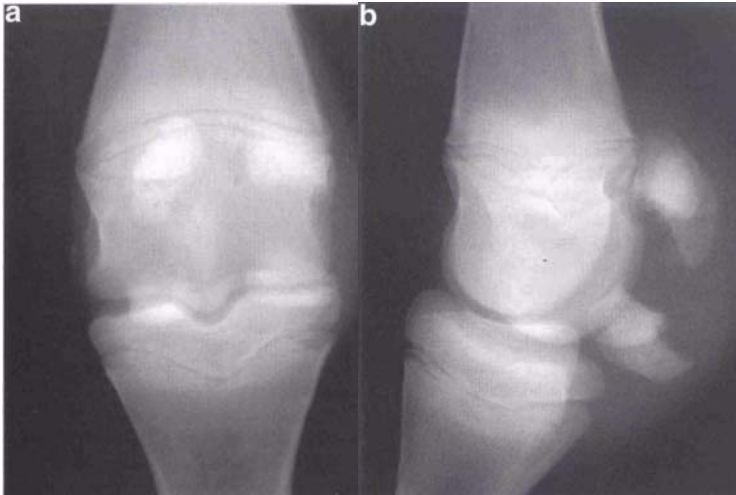


Abbildung 18: Horizontalfraktur beider Gleichbeine mit annähernd gleichgroßen Fragmenten bei einem 11 Wochen alten Fohlen hinten rechts; plantodorsaler und lateromedialer Strahlengang. (aus DIETZ und HUSKAMP: Handbuch der Pferdepraxis, 2. Auflage, Enke Verlag, 1999).

Basale Frakturen am unteren Gleichbeinrand stellen Abrißfrakturen der distalen Gleichbeinbänder dar und können über die gesamte Gleichbeinbasis reichen (LITZKE, DIETZ 1999). Meistens sind beide Gleichbeine einer Gliedmaße betroffen (STASHAK 1989).

Vereinzelt kann es bei einer totalen Ruptur der distalen Gleichbeinbänder oder bei Basalfrakturen beider Gleichbeine zu einer Luxation bzw. Dislokation der Gleichbeine nach dorsal kommen.

Axiale Frakturen in Längsrichtung der Gleichbeine treten gewöhnlich im Zusammenhang mit metacarpalen/metatarsalen Kondylusfrakturen auf. Die seltenste Form ist die abaxiale Fraktur. Bei den Horizontal- und Trümmerfrakturen ist stets von einer Gelenkbeteiligung auszugehen. Bei den restlichen Frakturtypen kommen artikuläre und nicht artikuläre Formen vor.

Die gedeckte Gleichbeinfraktur entsteht beim Sportpferd als Folge einer plötzlichen starken Belastung, wie sie beim Rennen oder beim Sprung auftritt. Meistens entsteht die Gleichbeinfraktur bei Rennpferden durch übermäßige Zugbelastung des Fesselträgers, wobei eine Muskelermüdung am Ende eines Rennens zu einer weiteren Belastung des Fesseltageapparates führt. Die Gleichbeine werden zum „Ort des geringsten Widerstandes“.

Eine Knochendegeneration und Umbauprozesse mit verbreiterten Gefäßkanälen im Zusammenhang mit einer Sesamoidose sind außerdem in die Pathogenese der Gleichbeinfraktur involviert. Außerdem können Bodenunebenheiten, plötzliche Drehungen auf einer Gliedmaße und beim Zugpferd meist äußere Traumen zur Entstehung von Gleichbeinfrakturen führen. Offene Frakturen werden häufig im Zusammenhang mit Wunden, die bei zu dichtem Hintereinanderreiten auftreten, gesehen. Damit ist oft eine Eröffnung der gemeinsamen Beugesehnscheide oder des Fesselgelenks verbunden (LITZKE, DIETZ 1999).

Die Symptome einer Horizontalfraktur beider Gleichbeine entsprechen einer Sehnenruptur des Musculus interosseus medius. Unmittelbar nach dem Unfall tritt hochgradige Stützbeinlahmheit auf. Bei Belastung der Gliedmaße tritt das Pferd im Fesselgelenk stark durch. Ist nur ein Gleichbein frakturiert, kommt es zur akuten hochgradigen Lahmheit. Auffallend sind eine Steilstellung der Fessel, Umfangsvermehrung des Fesselgelenks und Palpationsschmerz. Bei der apikalen oder der basalen Fraktur kommt es durch die Funktion der Gleichbeine im Bereich des Fesseltrageapparates zu mehr oder weniger starker Dislokation des abgesprengten Frakturstücks. Hier entwickelt sich die Lahmheit erst innerhalb mehrere Stunden nach dem Trauma (LITZKE, DIETZ 1999).

2.2.9 Sesamoidose

Die Sesamoidose ist ein Sammelbegriff und umfaßt ebenfalls die Bezeichnungen Sesamoiditis oder Gleichbeinlahmheit. Sie stellt eine chronische Erkrankung der Gleichbeine dar, bei der auch der *Musculus interosseus medius*, der *Musculus flexor digitalis profundus*, die tiefe gemeinsame Beuge-sehnenscheide und die distalen Gleichbeinbänder betroffen sein können. Die Erkrankung besitzt primär degenerativen Charakter, wobei die Begriffe Sesamoiditis oder Gleichbeinlahmheit diesem Umstand nicht vollständig gerecht werden. Die Sesamoidose führt zu einer chronisch rezidivierenden Lahmheit. Die schleichende, progressiv verlaufende Form der Erkrankung wird als charakteristisch angesehen (LITZKE, DIETZ 1999).

Die Sesamoidose ist häufig bei Renn- und Springpferden im Alter zwischen 2 und 5 Jahren zu beobachten, kann aber prinzipiell jedes Pferd betreffen (STASHAK 1989). Durch höhere Gangart auf unebenem Gelände oder beim Landen nach dem Sprung kommt es zu wiederholter Zerrung oder Prellung an den Vorderextremitäten mit nachfolgenden degenerativen Veränderungen am Gleichbeinbandapparat. Es entstehen feinste Einrisse am Ansatz des *Musculus interosseus medius* bzw. der distalen Gleichbeinbänder. Daraus resultieren Störungen in der Blutversorgung der Gleichbeine, die als zentrales pathogenetisches Problem der Sesamoidose angesehen werden. Als Folge kommt es zu einer Demineralisierung des Knochens. Es können osteoporotische Veränderungen, zystoide Defekte und erweiterte Knochenkanäle beobachtet werden. Später werden Exostosen apikal oder basal am Gleichbeinrand nachgewiesen (LITZKE, DIETZ 1999), die wahrscheinlich die Folge einer Entzündung durch Zug an den Ansätzen entweder des *Musculus interosseus medius* oder der distalen Gleichbeinbänder sind (STASHAK 1989).

Reparationsvorgänge an den Bändern führen nach partiellen Rupturen oder

Mikrorupturen reaktiv zu knotigen Veränderungen, zur teilweisen Ossifikation sowie letzten Endes zu ihrer Verkürzung (LITZKE, DIETZ 1999).

2.2.10 Luxation des Fesselgelenks

Bei Rennpferden wird nach Ruptur der oberflächlichen Beugesehne oder des Fesselträgers durch übermäßige Beugung und Streckung des Fesselgelenks eine Luxation nach dorsal beobachtet. Dabei verlagert sich das distale Ende des Röhrbeins und bewirkt eine ungewöhnliche Hyperextension. Dieser akute Niederbruch kann auch durch die Fraktur beider Gleichbeine einer Gliedmaße herbeigeführt werden (siehe Abbildung 18). Die Luxation nach palmar/plantar ist sehr selten und kann nur geschehen, wenn die Seitenbänder der Gleichbeine zerreißen (LITZKE, DIETZ 1999).

Bei der seltenen Zerreißung des lateralen oder medialen Seitenbandes kommt es zur lateralen oder medialen Luxation bzw. Subluxation im Fesselgelenk. Besteht eine Ruptur des lateralen Seitenbandes, entsteht eine Varusstellung. Ist das mediale Seitenband zerrissen, resultiert daraus eine Valgusstellung. Zu dieser Form der Erkrankung des Fesselgelenks kommt es, wenn das Pferd in ein Loch tritt oder wenn der Huf eingeklemmt ist und das Pferd versucht sich zu befreien.

Auch Spontanrupturen während sehr schneller Arbeit sind möglich (STASHAK 1989).

Offene Luxationen im Fesselgelenk treten gelegentlich auf, meistens findet man aber die gedeckte Form vor.

Während bei der totalen Luxation, die das Gelenk bildenden Abschnitte des Röhrbeins und des Fesselbeins stark disloziert sind, berühren sich bei der Subluxation noch die Gelenkflächen dieser Knochen (siehe Abbildung 19).



Abbildung 19: Subluxation des Fesselgelenks mit Ruptur des lateralen und medialen Seitenbandes. (aus STASHAK: Adams' Lahmheit bei Pferden, 4. Auflage, M.&H. Schaper Verlag, 1989).

Es besteht nur eine geringgradige Dislokation infolge Überdehnung der Bänder des Fesselgelenks, durch Zerreißung der Kapsel und einzelner Bänder oder nach Erkrankung des Gleichbeinbandapparates. Die Lahmheit ist geringer als bei der Luxation. Darüber hinaus ist eine abnorme Beweglichkeit im Fesselgelenk weniger stark ausgeprägt oder fehlt weitgehend (LITZKE, DIETZ 1999).

2.2.11 Fesselringbandsyndrom

Die Striktur des Fesselringbandes ist die Folge eines Traumas und/oder einer Infektion. Primär können eine distale Tendinitis oder eine palmare bzw. plantare Verletzung in der Region des Fesselgelenks eine Striktur verursachen.

Eine Tendinitis kann auf das Fesselringband übergreifen, da das Ringband direkt an der oberflächlichen Beugesehne angeheftet ist. Durch Reparat-

onsprozesse und daraus resultierender narbiger Retraktion kommt es zur Striktur und zum Druck auf die oberflächliche Beugesehne (STASHAK 1989). Es entsteht ein Compartmentsyndrom mit lokaler Ischämie und Nekrose (LITZKE, DIETZ 1999).

Verletzungen im palmaren/plantaren Bereich des Fesselkopfes können zu einer Beschädigung des Ligamentum anulare palmare/plantare führen, und im Verlauf der Heilung kann es ebenfalls zu einer Konstriktion durch narbige Retraktion kommen (STASHAK 1989).

Da das Fesselringband nicht elastisch ist, kann eine Schwellung der oberflächlichen oder tiefen Beugesehne durch eine Tendosynovialitis bzw. eine Schädigung der Beugesehnenscheide, die mit einer Umfangsvermehrung der betroffenen Strukturen einhergeht, sekundär die gleichen Symptome bewirken wie eine Konstriktion des Ligamentum anulare palmare/plantare, und die Sehne wird in gleicher Weise eingeschnürt (GERRING und WEBBON 1984, LITZKE und DIETZ 1999). GERRING und WEBBON konnten 1984 bei Patienten mit Fesselringbandsyndrom in den meisten Fällen eine chronische Entzündung der gemeinsamen Beugesehnenscheide als Ursache für die Striktur feststellen.

In fast allen Fällen kommt es zu einer vermehrten Füllung der gemeinsamen digitalen Sehnenscheide von oberflächlicher und tiefer Beugesehne proximal des Fesselringbandes. Wird der Fesselkopf von der Seite betrachtet, ist eine Einziehung am proximalen Rand des Ligamentum anulare palmare/plantare zu erkennen, die durch die Striktur verursacht wird (siehe Abbildung 20) (GERRING und WEBBON 1984, STASHAK 1989).

Der dauernde Druck auf die oberflächliche Beugesehne führt zu ihrer Entzündung und Nekrose (STASHAK 1989).

Veränderte Fesselringbänder zeigen histologisch eine irreguläre Anordnung ihrer Kollagenbündel (VAN DEN BERG, RIJKENHUIZEN, NEMETH und GRUYS 1995).

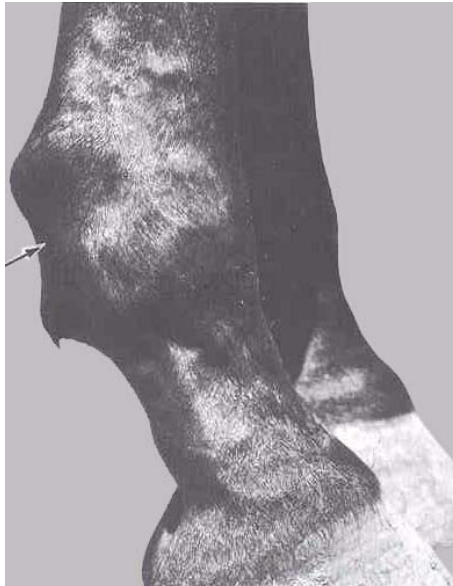


Abbildung 20: Striktor des Fesselringbandes. Auf die Einziehung palmar am Fesselkopf oberhalb des Spornes ist zu achten. Die Umfangsvermehrung darüber resultiert aus einer vermehrten Füllung der gemeinsamen digitalen Beugesehnenscheide. (aus STASHAK: Adams' Lahmheit bei Pferden, 4. Auflage, M.&H. Schaper Verlag, 1989).

Die Zellkerne der Fibroblasten haben eine unregelmäßige Struktur. Man findet mehr Blutgefäße, die auch dicker als gewöhnlich sind.

Bei Ultraschalluntersuchungen von Pferden mit Fesselringbandsyndrom konnten vier verschiedene Typen der Konstriktion beobachtet werden:

- Typ 1:** Das Fesselringband ist verdickt und die gemeinsame Sehnenscheide geschwollen,
- Typ 2:** Nur die gemeinsame Sehnenscheide ist geschwollen,
- Typ 3:** Das Fesselringband ist verdickt und die oberflächliche Beugesehne zeigt Läsionen,
- Typ 4:** Die gemeinsame Sehnenscheide ist geschwollen und man findet vermehrt Gewebe um die Sehnenscheide (DIK, VAN DEN BELT, KEG 1991).

Die Erkrankung betrifft meist Pferde mittleren Alters, wobei immer nur ein Bein betroffen ist (GERRING und WEBBON 1984). Die Lahmheit ist durch ihre Hartnäckigkeit charakterisiert. Bei Bewegung wird sie meist stärker, da die Entzündung erneut aufflackert. Die Einschnürung wird auf Dauer noch stärker. Während der Stützbeinphase treten die Pferde im Fesselkopf nicht vollständig durch (STASHAK 1989).

2.2.12 Fehlstellungen im Fesselgelenk

Die Fehlstellung der Gliedmaße kann in einer Abweichung von der geraden Achse nach lateral oder medial bestehen. Die Begriffe varus und valgus werden benutzt, um die Art und die Richtung der Abweichung zu beschreiben. Die Varusstellung des Fesselkopfes besteht in einem Abweichen des Röhrbeins nach distolateral und der Zehe nach distomedial („o-beinig“) (siehe Abbildung 21).



Abbildung 21: Varusstellung im Fesselgelenk der linken Schultergliedmaße. (aus STASHAK: Adams' Lahmheit bei Pferden, 4. Auflage, M.&H. Schaper Verlag, 1989).

Der Begriff Valgusstellung wird für die entgegengesetzte Situation gebraucht, nämlich eine Abweichung des Röhrbeins nach distomedial und der Zehe nach distolateral („x-beinig“) von der geraden Gliedmaßenachse.

Die Varusstellung kommt wesentlich häufiger vor als die Valgusstellung (STASHAK 1989, AUER 1992, AUER und FACKELMAN 2000). Eine Varusstellung des Fesselgelenks geht dabei oft mit einer Valgusstellung des Karpalgelenks einher (STASHAK 1989). Auch kompensatorische Deformationen des Fesselbeins wurden beobachtet, die eine starke Achsenabweichung des distalen Röhrbeins maskieren (AUER 1991).

Die Gliedmaßenverkrümmung ist entweder angeboren oder die Fohlen entwickeln sie kurz nach der Geburt (STASHAK 1989).

Es werden vier verschiedene morphologische Veränderungen einer Achsenabweichung im Fesselgelenk beobachtet. Zum einen kann ein ungleichmäßiges Wachstum der Metaphyse des Röhrbeins vorliegen, die Epiphyse kann eine zunehmende Keilform annehmen (siehe Abbildung 22), das Längenwachstum der Zehe kann ungleichmäßig erfolgen oder die Gelenke können instabil sein, was vor allem sehr junge Fohlen betrifft.

Zusammen mit diesem ungleichmäßigen Wachstum können in unterschiedlichem Grad Mängel der enchondralen Ossifikation auftreten. Eine zentrale ätiologische Rolle spielt das Kompressionstrauma, welches die enchondrale Ossifikation beeinflusst. Durch unphysiologische Druckkräfte wird die Umwandlung des primordialen Knorpels zu Knochengewebe unterdrückt. Es wird angenommen, daß nicht nur Mikrofrakturen der neu entstandenen Knochenbälkchen für die Störung der enchondralen Ossifikation verantwortlich sind, sondern auch die Blutversorgung im Bereich der Epiphysenkerne verringert ist (STASHAK 1989).

Als Ursachen, die zu einer Fehlstellung führen können, kommen sowohl pränatale als auch postnatale Faktoren in Betracht (AUER und MARTENS 1980, AUER 1992).

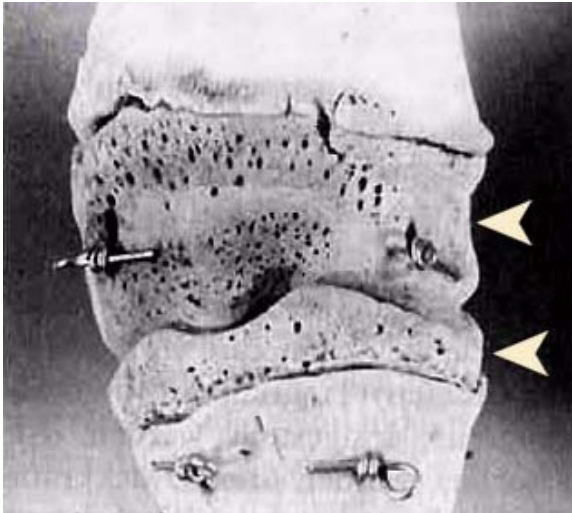


Abbildung 22: Knochenpräparat des Fesselgelenks eines drei Monate alten Fohlens. Zu beachten ist die Keilform der distalen Röhrbeinepiphyse (oberer Pfeil) und der proximalen Fesselbeinepiphyse (unterer Pfeil). (aus STASHAK: Adams' Lahmheit bei Pferden, 4. Auflage, M.&H. Schaper Verlag, 1989).

Zu den pränatalen Faktoren sind z. B. eine Placentitis, schwere Stoffwechselstörungen der Mutterstute, Kolikerkrankungen oder starker Parasitenbefall zu rechnen. Diese Erkrankungen führen zu einer unvollständigen Ossifikation beim Fohlen. Die meisten Fohlen werden mit einer geringgradigen Fehlbelastung geboren. Wirkt diese ungleichmäßige Belastung auf unvollständig verknöcherte Strukturen, entsteht dadurch eine pathologische Fehlstellung. Eine unvollständige Ossifikation läßt sich auch bei Fohlen, die zu früh geboren werden, oder bei Zwillingsohlen beobachten (AUER 1992). Bei Fohlen, die mit einer Fehlstellung geboren werden, kann man meistens von einer abnormen intrauterinen Lage ausgehen, durch welche der sich entwickelnde Knorpel unphysiologisch belastet und der unterstützende Bandapparat gedehnt wird (AUER und MARTENS 1980, STASHAK 1989).

Zu der abnormen intrauterinen Lage kommt es z. B. durch Überfütterung der Stute während der zweiten Hälfte der Trächtigkeit und daraus resultierender starker Entwicklung von intraabdominalem Fettgewebe welches den Uterus einengt. Auch andere ernährungsbedingte Faktoren während der Trächtigkeit, wie unausgewogene Mengen an Mineral- und Spurenelementen spielen eine Rolle im Krankheitsgeschehen, da auch hier die Ossifikation beim Fohlen unvollständig ist. Erbliche und hormonelle Faktoren beeinflussen ebenfalls diese Erkrankung (STASHAK 1989).

Bei der erworbenen Fehlstellung ist die Gliedmaßenachse zum Zeitpunkt der Geburt des Fohlens gerade und beginnt erst innerhalb der ersten Lebenswochen und -monate einen Achsenknick zu zeigen. Die Ursachen sind in der Aufzucht zu suchen. Eine Verletzung der Wachstumszone, ausgeprägte einseitige Belastung, Überfütterung, unausgewogene Ernährung, fehlerhafte Bearbeitung der Hufe, exzessive Bewegung, ein asymmetrisches Wachstum der distalen Röhrbeinmeta- oder epiphyse und Stellungsanomalien anderer Gelenke kommen in Frage (AUER und MARTENS 1980, AUER, MARTENS und MORRIS 1983, STASHAK 1989, AUER 1992, POOL und HURTIG 1996).

Es ist äußerst wichtig die Achsenabweichung rechtzeitig vor dem Schluß der Epiphysenfugen zu korrigieren und durch frühes Eingreifen sekundäre Veränderungen der distal gelegenen Knochen und Gelenke zu verhindern. Besonders bei Fehlstellungen des Fesselgelenkes ist eine frühzeitige Behandlung in den ersten 3 Lebensmonaten des Fohlens notwendig, da das Wachstum der distalen Röhrbeinepiphyse ab dem 90. Tag erheblich langsamer wird und mit dem 120. Tag ganz aufhört (STASHAK 1989, AUER 1991, AUER und FACKELMAN 2000).

3. Material und Methode

Die Arbeit beruht auf den gleichen Krankendaten wie die vorhergehende Studie von MARKL (2002).

In zehn verschiedenen Tierkliniken, sowohl Unikliniken als auch privaten Einrichtungen in Deutschland, Österreich und der Schweiz wurden die Krankenblätter von Arabischen Pferden, die zwischen 1995 und dem Jahr 2000 vorgestellt wurden, eingesehen. Die Daten derjenigen mit Erkrankungen im Bereich des Fesselgelenks wurden anhand eines ausgearbeiteten Fragebogens protokolliert. Hierin wurde Alter, Geschlecht, Nutzung, Hufbeschlag und das von der Lahmheit betroffene Bein notiert. Es wurde der Grad der Lahmheit festgehalten und wie und wann sich die Lahmheit äußerte. Befunde und Anästhesien, die Diagnose und die Therapie wurden aufgezeichnet (siehe Anhang 1). Falls Röntgenbilder vom Fesselgelenk des entsprechenden Patienten existierten, wurden sie ebenfalls in die Arbeit mit einbezogen und mit Hilfe einer digitalen Kamera (Kodak DC 120, bzw. Olympus Camedia 220) fotografiert. In einer Universitätsklinik war es aufgrund des Datenschutzes nicht erlaubt die Röntgenbilder zu vervielfältigen. In zwei weiteren Universitätskliniken und einer privaten Klinik waren die entsprechenden Röntgenbilder zum Teil nicht auffindbar.

Die aufgenommenen Daten wurden in einer Excel-Datei erfaßt (siehe Anhang 2), wobei unterschiedliche Wertungen für das Geschlecht der Tiere, die Nutzung, den Hufbeschlag, die von der Lahmheit betroffene Gliedmaße, den Grad der Lahmheit, deren Dauer, Charakteristik (plötzlich aufgetretene gleichbleibende Lahmheit, Lahmheit langsam stärker werdend, Pferd läuft sich ein) und deren Auftreten (erstmalig, intermittierend) auf dem entsprechenden Bein und die vorgenommene Therapie eingeführt wurden, um die Daten später statistisch bearbeiten zu können. Damit aussagekräftige Korrelationen erstellt werden konnten, wurden die Pferde in Altersgruppen

(jünger als 5 Jahre, 5-10jährig, 11-15jährig, und älter als 15 Jahre) zusammengefaßt. Bei Diagnosen wie Luxation oder Subluxation des Fesselgelenks und Fehlstellungen wurde die jeweilige Richtung mit Wertungen belegt. Die Bedeutung der eingeführten Wertungen sind aus Anhang 5 zu ersehen. Für die erhobenen Daten wurde eine Häufigkeitsverteilung berechnet.

Zur Ermittlung von Zusammenhängen bei wiederholt auftretenden Erkrankungen wurde der Chi-Quadrat-Test durchgeführt. Dieser Test vergleicht beobachtete und erwartete Häufigkeiten miteinander. Die Nullhypothese besagt, daß sich die Verteilungen gleichen (MATHER 1949). Die Irrtumswahrscheinlichkeit wird als p-Wert bezeichnet. Es wurden nur Ergebnisse mit p-Werten kleiner als 0,05 berücksichtigt. Daten mit p-Werten zwischen 0,05 und 0,1 werden gesondert erwähnt, da das Ergebnis zwar keine Signifikanz mehr zeigt, aber einen Hinweis auf mögliche Zusammenhänge darstellt.

Durch gehäuftes Auftreten von Fehlwerten in einzelnen Rubriken, z. B. bei der Nutzung, konnten Ergebnisse des ursprünglichen Chi-Quadrat-Tests, bei dem alle Daten berücksichtigt wurden, nicht verwendet werden. Aus diesem Grund wurde eine neue Excel-Tabelle erstellt, die nur Daten von Pferden enthält, bei denen alle im Chi-Quadrat-Test zu untersuchenden Angaben vorlagen (Anhang 3). Eine weitere Excel-Tabelle bezieht sich nur auf arabische Pferde, bei denen ein Corpus librum diagnostiziert wurde (Anhang 4). Hier sollte eine Abhängigkeit der Lage (dorsal, palmar oder andere Lage im Fesselgelenk) des Corpus librum vom Alter der Tiere, bzw. von der Lokalisation (Vorder- oder Hintergliedmaße) festgestellt werden.

4. Ergebnisse

4.1 Häufigkeitsverteilung

In den zehn verschiedenen Kliniken wurden zwischen 1995 und 2000 insgesamt 83 arabische Pferde mit Erkrankungen des Fesselgelenkes vorgestellt. Das Alter der Pferde lag zwischen 6 Monaten und 22 Jahren. Im Durchschnitt waren die Tiere 7,7 Jahre alt. Um eine aussagekräftige Korrelation zwischen dem Alter und den diagnostizierten Erkrankungen statistisch berechnen zu können, wurde das Alter der Pferde in Gruppen zusammengefaßt (siehe Abbildung 23).

Mehr als die Hälfte aller Pferde waren männlich. 18% waren Hengste, 37% Wallache und 45% Stuten (siehe Abbildung 24 und 25). In den allermeisten Fällen wurde die unterschiedliche Nutzung der Pferde nicht protokolliert. Es lagen Angaben zu 18 Pferden vor, wobei im folgenden Diagramm die prozentuale Verteilung dargestellt ist (siehe Abbildung 26). Die meisten Pferde waren beschlagen. Es lagen Angaben zu 17 Pferden vor (siehe Abbildung 27).

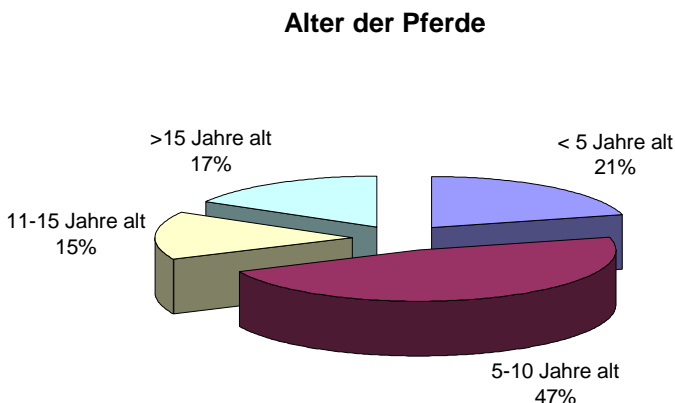


Abbildung 23: Altersverteilung der Pferde.

Ergebnisse

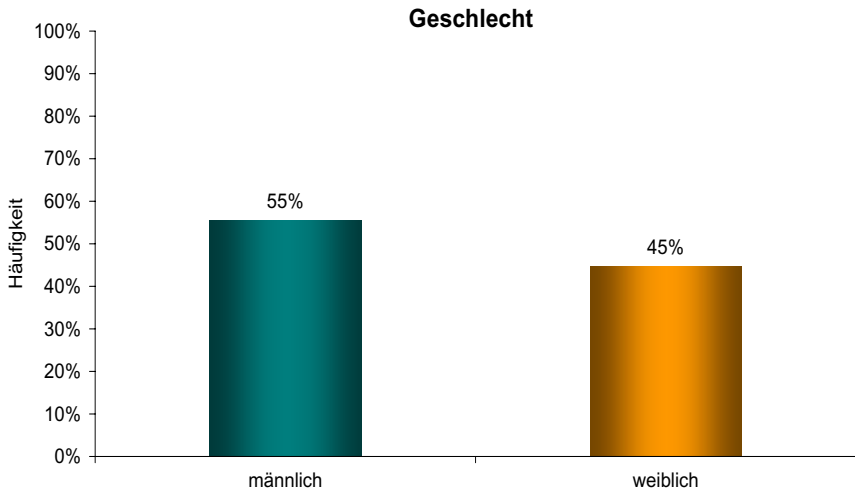


Abbildung 24: Geschlechterverteilung der Pferde.

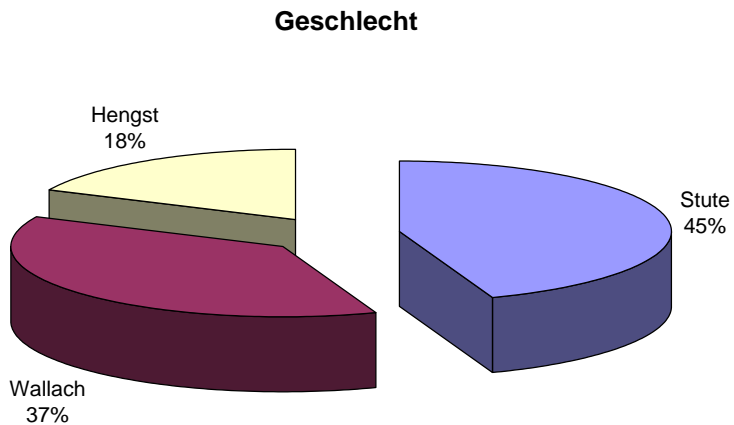


Abbildung 25: Geschlechterverteilung der Pferde.

Ergebnisse

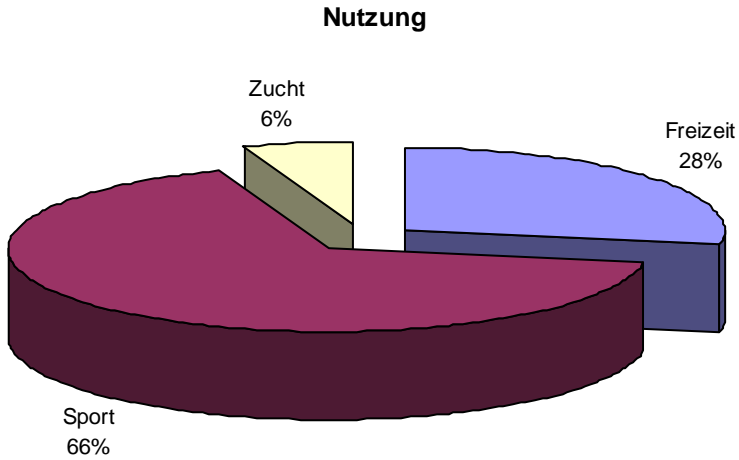


Abbildung 26: Nutzung der arabischen Pferde.

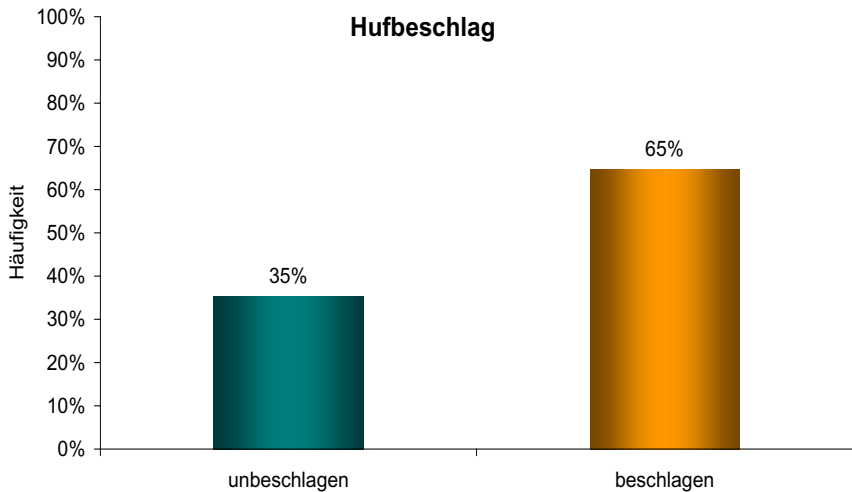


Abbildung 27: Hufbeschlag der untersuchten Pferde.

Ergebnisse

Zwei Drittel aller Tiere zeigten eine Lahmheit auf einer oder beiden Vordergliedmaßen (siehe Abbildung 28). Die genaue Häufigkeitsverteilung auch mit der Unterscheidung in rechte und linke Gliedmaße läßt sich aus Abbildung 29 ansehen.

Bei 44 untersuchten Pferden lag eine Angabe zum Grad der Lahmheit vor.

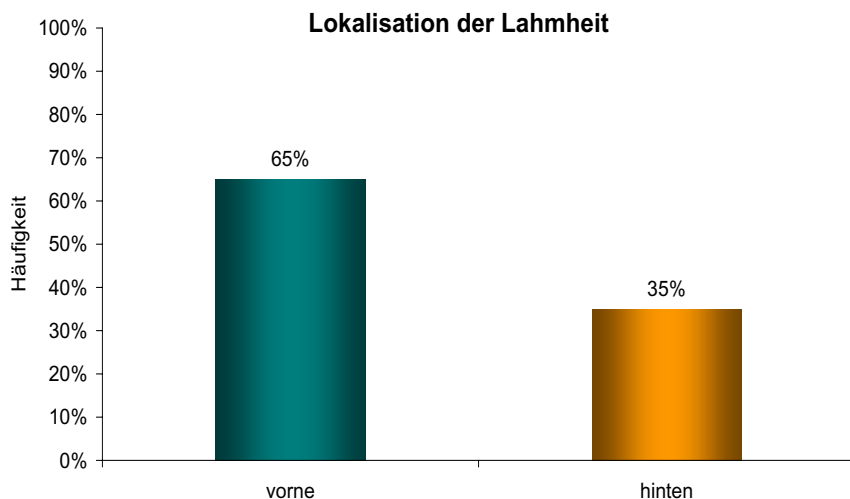


Abbildung 28: Lokalisation der Lahmheit (Prozentangaben)

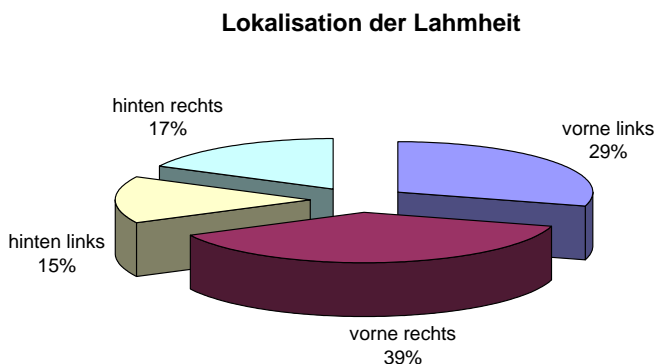


Abbildung 29: Lokalisation der Lahmheit.

Ergebnisse

In den meisten Fällen zeigten die Tiere die Lahmheit nur in geringgradiger Ausprägung (siehe Abbildung 30). Die Dauer der Lahmheit war bei 32 arabischen Pferden angegeben. Mehr als die Hälfte von ihnen war bereits länger als vier Wochen lahm bevor die Besitzer eine Untersuchung in einer der Pferdekliniken vornehmen ließen (siehe Abbildung 31).

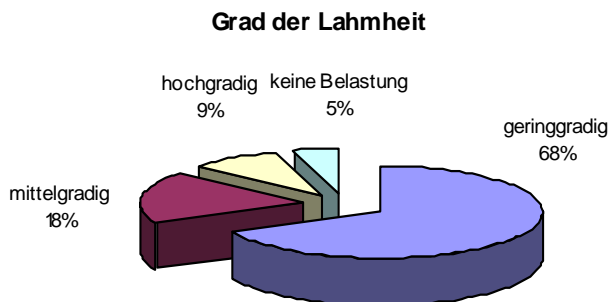


Abbildung 30: Grad der Lahmheit.

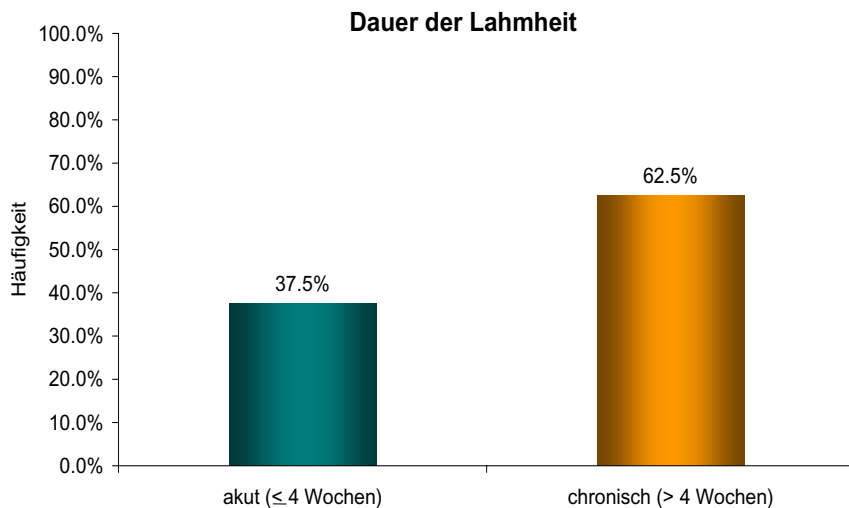


Abbildung 31: Dauer der Lahmheit.

Ergebnisse

Zur Erstellung einer Diagnose wurden die Pferde in den meisten Fällen klinisch untersucht (53 Pferde). Bei 30 Pferden lag entweder die Überweisung eines Haustierarztes zur Operation oder zu einer Spezialuntersuchung, wie zum Beispiel zur Szintigraphie vor oder die klinischen Befunde waren nicht protokolliert worden.

Als klinische Befunde wurden ein Hydrops des Fesselgelenks, Palpations- oder Rotationsschmerz und eine positive Zehenbeugeprobe protokolliert. Ein Hydrops lag bei 18 Pferden vor. 6 Tiere zeigten Schmerzen bei der Palpation des Fesselgelenks, zwei reagierten auf die Fesselgelenkrotation schmerzhaft. Die Zehenbeugeprobe fiel bei 44 Pferden positiv aus (siehe Tabelle1).

Bei 34 Patienten wurde zur Lokalisation des Fesselgelenkes als Lahmheitsursache eine Anästhesie durchgeführt, wobei in 28 Fällen Leitungsanästhesien und bei 13 Pferden Fesselgelenkanästhesien vorgenommen wurden.

Geröntgt wurden 78 Tiere. Bei 9 Arabischen Pferden konnte kein röntgenologischer Befund erhoben werden. Sieben dieser Patienten litten an einer Arthritis aseptica, während bei zwei Pferde eine Arthritis infectiosa diagnostiziert wurde.

Tabelle 1: Klinische Befunde bei 53 der untersuchten Pferde.

	Hydrops	Palpations-schmerz	Rotations-schmerz	Beugeprobe positiv
Anzahl der Pferde	18	6	2	44

Tabelle 2: Diagnostische Hilfsmittel.

	Röntgen	Szinti-graphie	Sono-graphie	Arthros-kopie	Labor	Pathologie
Anzahl der Pferde	78	11	4	19	5	0

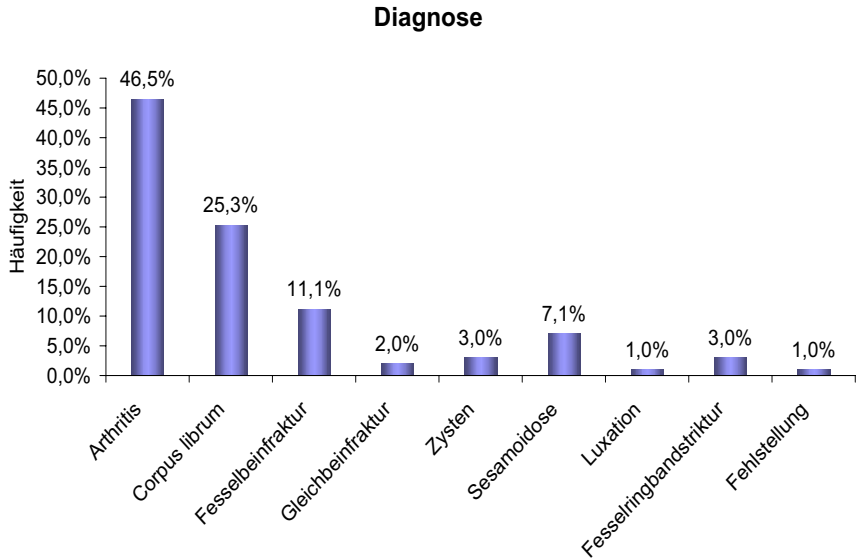


Abbildung 32: Häufigkeit der verschiedenen Diagnosen.

Bei 11 Patienten wurde eine Szintigraphie durchgeführt. Durch eine Sonographie wurden vier Diagnosen abgesichert. Bei 19 Pferden wurde das Fesselgelenk arthroskopiert. Laborwerte der Synovia wurden bei 5 Arabern erhoben (siehe Tabelle 2).

Die Erkrankungen, an denen die 83 untersuchten arabischen Pferde litten, sind in Abbildung 32 dargestellt. Bei keinem der untersuchten Pferde wurde eine Fraktur des MCIII, bzw MTIII diagnostiziert. Auch eine Subluxation des Fesselbeins oder eine Ruptur des Fesselträgers konnte bei keinem Pferd nachgewiesen werden.

Die häufigste Form der Erkrankung war die Arthritis. Sie wurde näher in Arthritis aseptica acuta (5 Pferde), Arthritis infectiosa (5 Pferde), Arthritis aseptica chronica (2 Pferde) und Arthropathia deformans (34 Pferde) unterteilt. Die prozentualen Häufigkeiten lassen sich aus Abbildung 33 ersehen.

Ein Corpus librum im Fesselgelenk wurde bei 25 Pferden diagnostiziert. 17 dieser Corpora libera waren dorsal im Fesselgelenk zu finden, 7 lagen palmar, bzw. plantar und 3 waren lateral lokalisiert. Medial wurden keine Corpora libera beobachtet (siehe Abbildung 34 und 35). Bei 14 arabischen Pferden waren die Fesselgelenke der Vordergliedmaßen betroffen. 11 Tiere zeigten „Chips“ in den Fesselgelenken der Hintergliedmaßen. Das durchschnittliche Alter der arabischen Pferde mit freien Gelenkkörpern in den Fesselgelenken der Vordergliedmaßen lag bei 9,7 Jahren. Pferde mit Corpora libera in den Fesselgelenken der Hintergliedmaßen waren im Durchschnitt 4,3 Jahre alt.

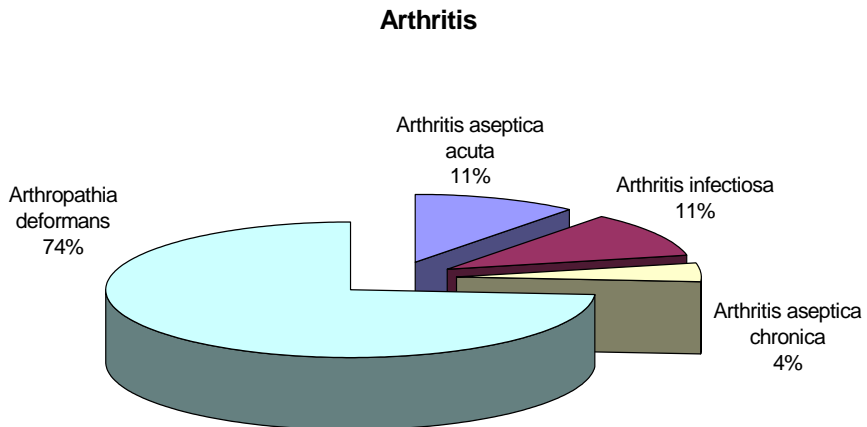


Abbildung 33: Verteilung der Formen der Arthritis.

Corpus librum

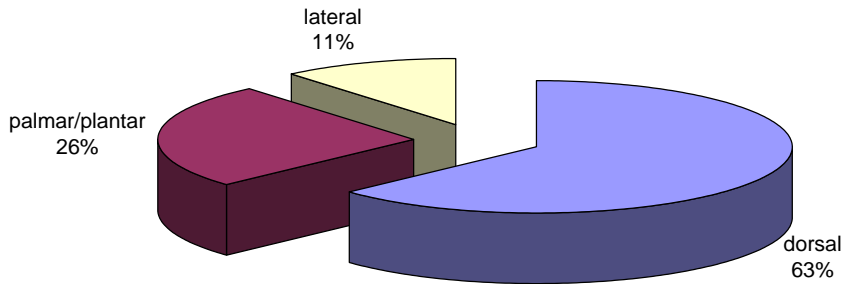


Abbildung 34: Lokalisation der Corpora libera.

Lage der Corpora libera

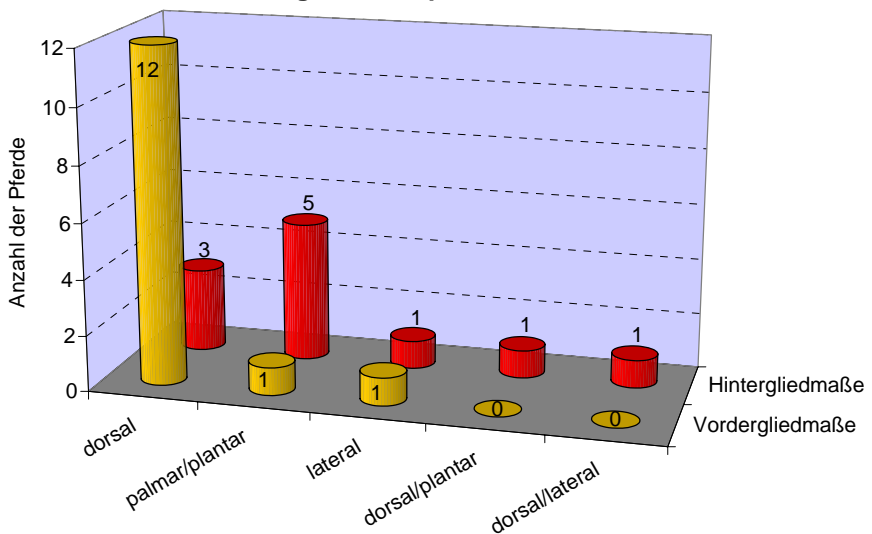


Abbildung 35: Lage der Corpora libera.

Ergebnisse

Elf der untersuchten Patienten zeigten Fesselbeinfrakturen. Drei davon waren Chipfrakturen, bei weiteren drei Pferden war das Fesselbein sagittal frakturiert. Drei Tiere wiesen eine segmentale Fraktur des Fesselbeins auf; eine Trümmerfraktur war zu beobachten. Bei einem Patienten lag keine Angabe zur Form der Fraktur vor und die Röntgenbilder waren ebenfalls nicht auffindbar. Die Häufigkeiten der Fesselbeinfrakturen sind in Abbildung 36 dargestellt.

Eine Sesamoidose wurde bei sieben arabischen Pferden beobachtet. Das durchschnittliche Alter der Tiere lag bei 12,8 Jahren, wobei zwei Altersangaben fehlten. Bei fünf Pferden waren die Gleichbeine der Vordergliedmaßen betroffen.

Bei den 83 untersuchten Pferden konnte bei 68 von ihnen eine Diagnose gestellt werden. Bei 14 Arabern lagen zwei Diagnosen pro Tier vor und bei einem Tier ergaben sich drei verschiedene Diagnosen. Die Häufigkeiten der Diagnosenanzahl können aus Abbildung 37 abgelesen werden

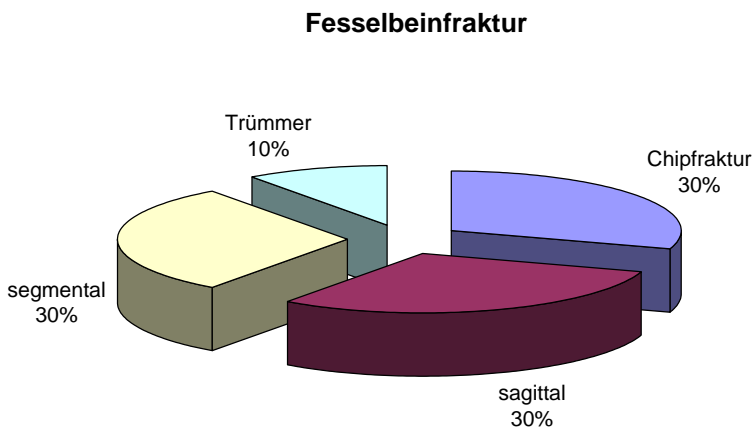


Abbildung 36: Verteilung der Fesselbeinfrakturen

Diagnosenanzahl

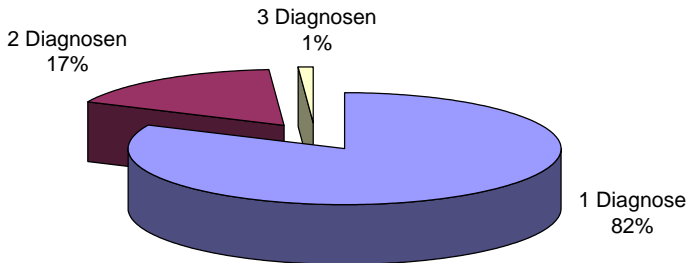


Abbildung 37: Anzahl der Diagnosen pro Pferd.

Bei den Tieren bei denen mehrere Diagnosen gestellt werden konnten, wurde in fünf Fällen eine Arthropathia deformans des Fesselgelenkes und eine Sesamoidose der Gleichbeine der gleichen Gliedmaße diagnostiziert. Vier Pferde zeigten eine Arthropathia deformans in Kombination mit einem Corpus librum.

Die folgenden Erkrankungen wurden in Kombination nur jeweils einmal beobachtet:

- Varusstellung im Fesselgelenk und Arthropathia deformans,
- eine Zyste im Fesselbein und eine Arthropathia deformans,
- eine Chipfraktur des Fesselbeins an beiden Hintergliedmaßen und ein Corpus librum lateral am Seitenband des Fesselgelenkes einer Hintergliedmaße,
- eine Luxation des Fesselbeins nach lateral in Kombination mit einem Corpus librum und einer Arthropathia deformans,
- eine segmentale Fesselbeinfraktur und eine Zyste im medialen Bandhöcker des Fesselbeins, der von der Fraktur nicht betroffen war,
- eine Arthritis infectiosa und ein Corpus librum,
- ein Corpus librum und an einer anderen Gliedmaße eine Sesamoidose der Gleichbeine.

Bei der Datenerhebung wurde bei 67 arabischen Pferden eine Therapie in den Untersuchungsprotokollen erwähnt. Zwei Patienten wurden nicht the-

Ergebnisse

rapiert, zwei weitere euthanasiert. In 12 Fällen lagen keine Angaben vor. Die Häufigkeitsverteilung der vorgenommenen Therapie lässt sich aus Abbildung 38 und 39 ansehen.

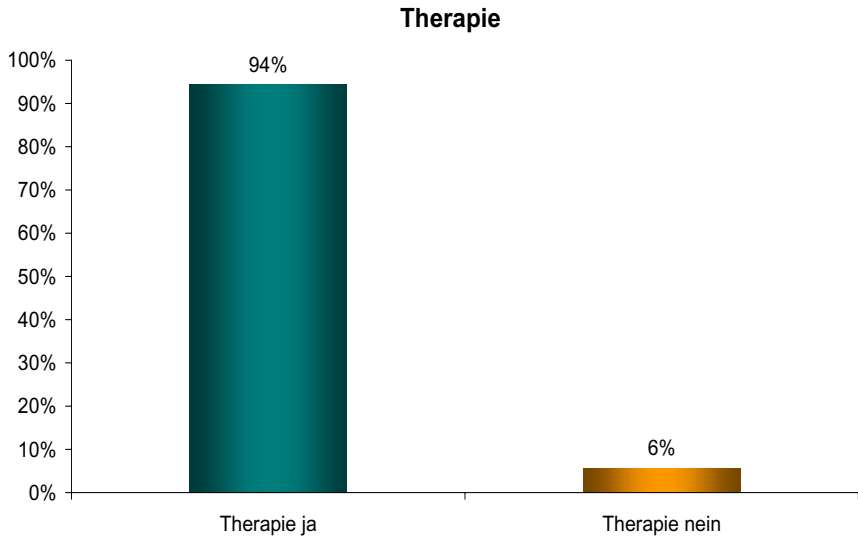


Abbildung 38: Häufigkeit einer vorgenommenen Therapie.

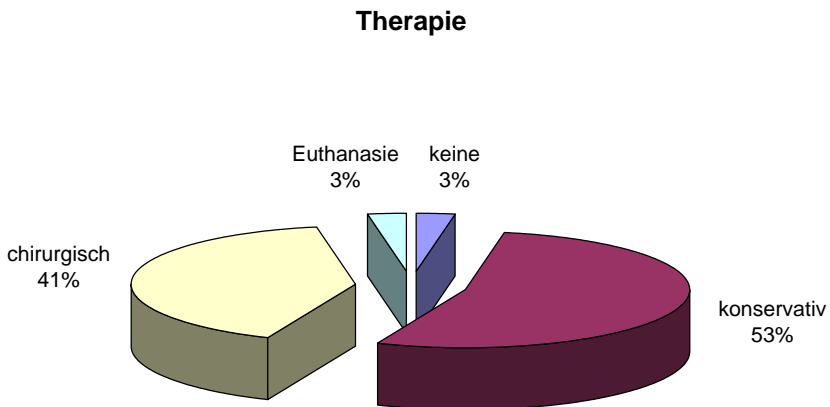


Abbildung 39: Häufigkeit der einzelnen therapeutischen Maßnahmen.

4.2 Korrelationen

Im folgenden Kapitel sollen signifikante Korrelationen mit p-Werten kleiner als 0,05 dargestellt werden. Korrelationen, bei denen der p-Wert zwischen 0,05 und 0,1 liegt, werden aufgrund ihres richtungsweisenden Charakters erwähnt. Die aufgeführten Häufigkeiten sind in Bezug zu der jeweils untersuchten Gruppe zu sehen. Unterschiedliche Gesamtzahlen beruhen auf Fehlwerten in einzelnen Rubriken.

4.2.1 Lokalisation der Lahmheit

Signifikante Korrelationen:

Eine Lahmheit tritt signifikant häufiger an den Vordergliedmaßen der arabischen Pferde auf als an den Hintergliedmaßen ($p < 0,0001$). Ein Unterschied zwischen rechter und linker Gliedmaße läßt sich nicht feststellen (siehe Abbildung 28 und 40).

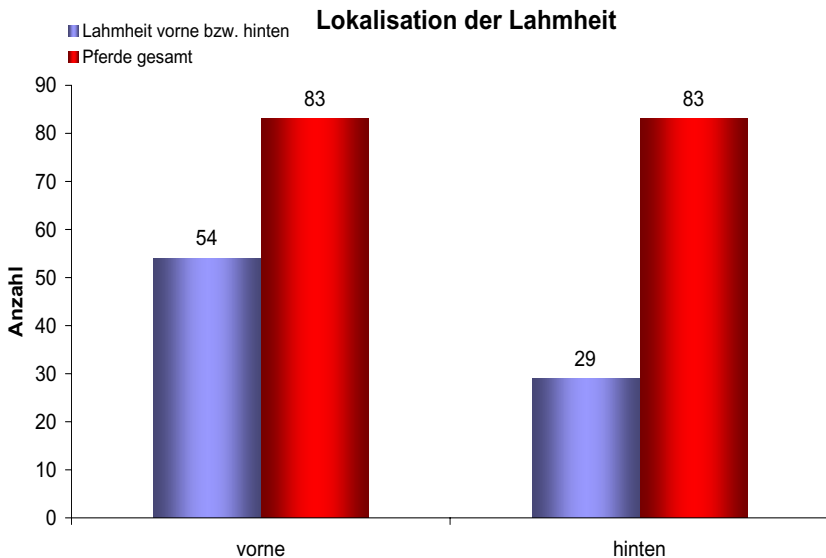


Abbildung 40: Lokalisation der Lahmheit (absolute Zahlen).

4.2.2 Die Arthritis

Richtungsweisende Korrelationen:

Mit höherem Alter steigt der Anteil an Pferden, die an Arthritis leiden (siehe Abbildung 41 und 42). Unter der Diagnose Arthritis sind in dieser Arbeit die Arthritis aseptica acuta, die Arthritis infectiosa, die Arthritis aseptica

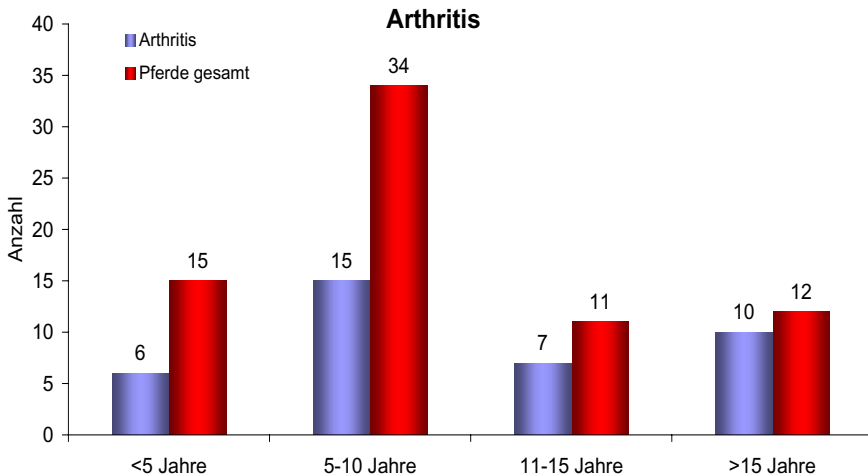


Abbildung 41: Abhängigkeit der Arthritis von dem Alter der Pferde (absolute Zahlen).

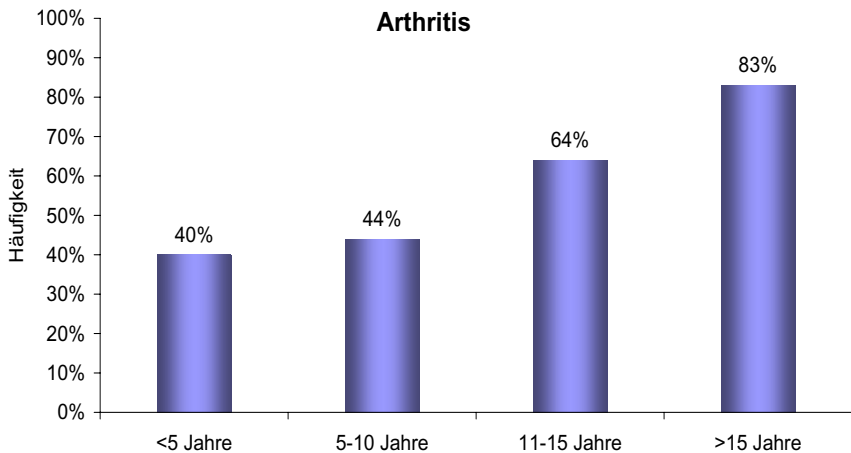


Abbildung 42: Abhängigkeit der Arthritis vom Alter der Pferde (Prozentangaben)

Ergebnisse

chronica und die Arthropathia deformans zusammengefaßt.

Der p-Wert liegt bei 0,071. Arabische Pferde erkranken häufiger an den Vordergliedmaßen an Arthritis als an den Hintergliedmaßen ($p=0,060$) (siehe Abbildung 43 und 44).

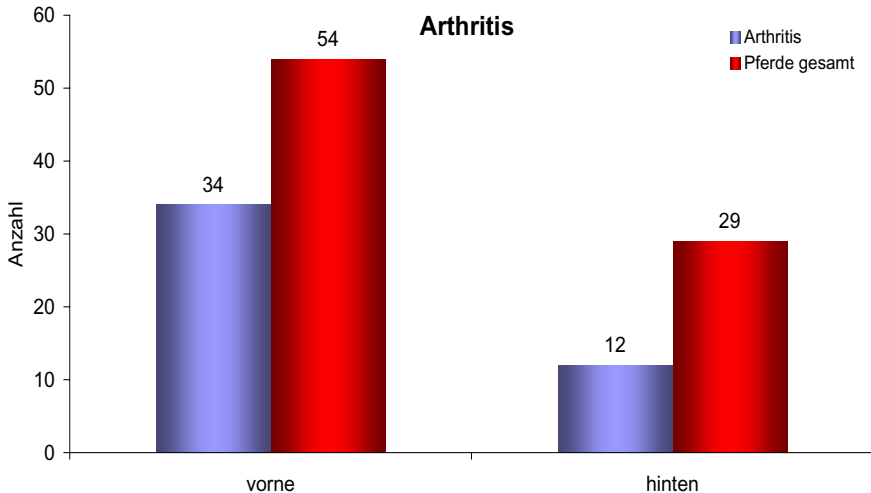


Abbildung 43: Abhängigkeit der Arthritis von der Lokalisation der Lahmheit (absolute Zahlen).

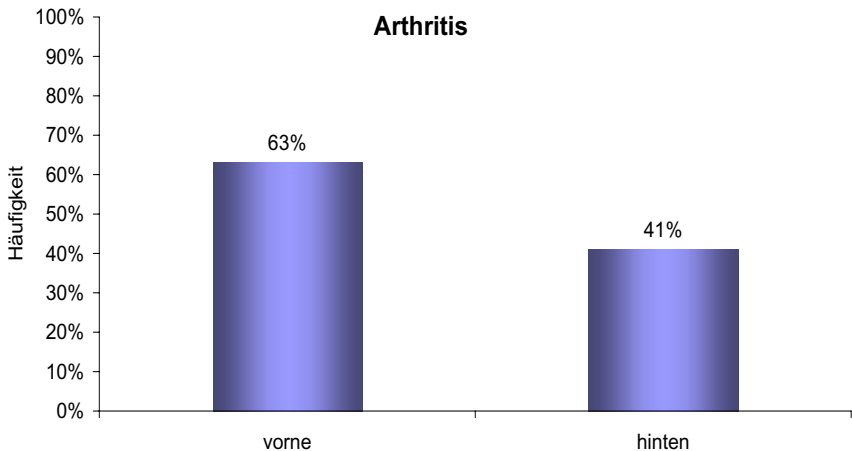


Abbildung 44: Abhängigkeit der Arthritis von der Lokalisation der Lahmheit (Prozentangaben).

Signifikante Korrelationen:

Erkranken Pferde an Arthritis zeigen sie auch einen klinischen Befund ($p=0,010$) (siehe Abbildung 45 und 46). Als klinischer Befund wird ein Hydrops des Gelenks, vorhandener Palpations- oder Rotationsschmerz und eine positive Zehenbeugeprobe gewertet. Bei der Arthritis kann ein signifikanter Zusammenhang zwischen einer positiven Zehenbeugeprobe und der Erkrankung nachgewiesen werden ($p=0,041$)

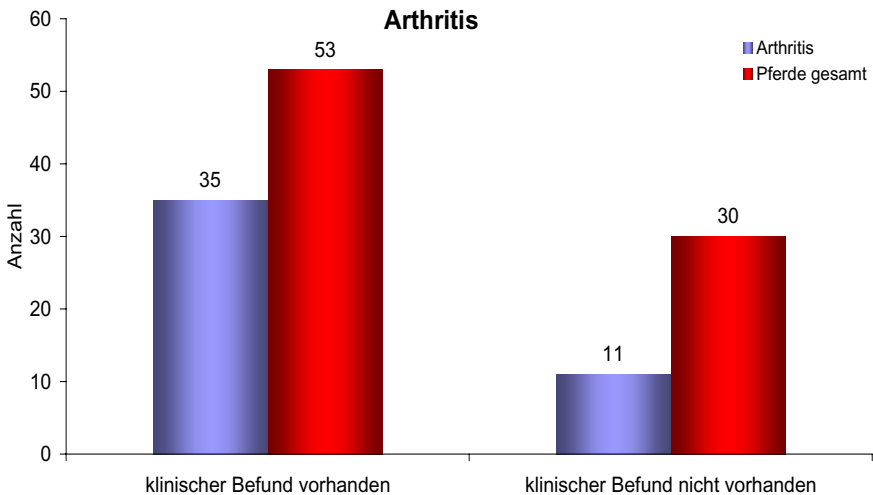


Abbildung 45: Auftreten eines klin. Befundes bei Arthritis (absolute Zahlen).

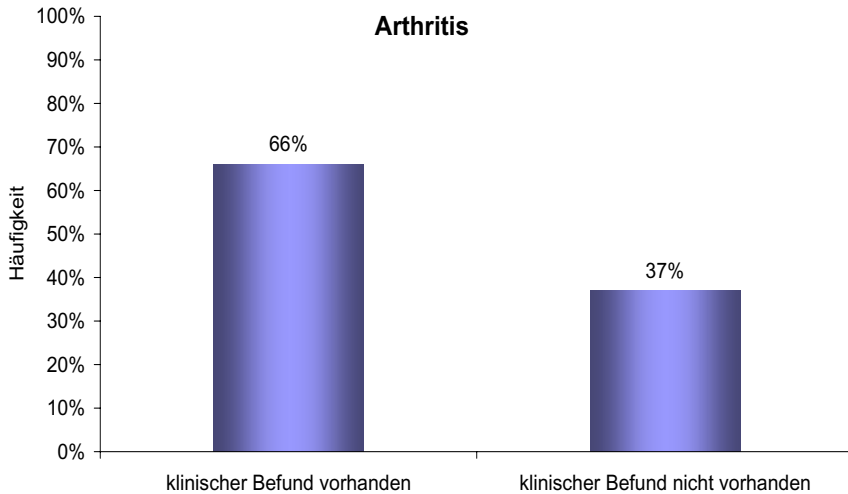


Abbildung 46: Auftreten eines klinischen Befundes bei Arthritis (Prozentangaben).

4.2.3 Die Arthropathia deformans

Signifikante Korrelationen:

Wird die Arthropathia deformans isoliert betrachtet, ergibt sich eine signifikante Zunahme ($p=0,021$) der Anzahl an arabischen Pferden, die an Arthropathia deformans leiden, mit steigendem Alter (siehe Abbildung 47 und 48). Hengste erkrankten weniger häufig an der Arthropathia deformans als Stuten oder Wallache ($p=0,044$) (siehe Abbildung 49 und 50).

Die Erkrankung wird meist an den Vordergliedmaßen der arabischen Pferde nachgewiesen ($p=0,0006$) (siehe Abbildung 51 und 52).

Tiere, die an der Arthropathia deformans leiden, zeigen einen klinischen Befund mit einem p -Wert von 0,046 (siehe Abbildung 53 und 54). Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Arthropathia deformans und einer positiven Zehenbeugeprobe ($p=0,008$).

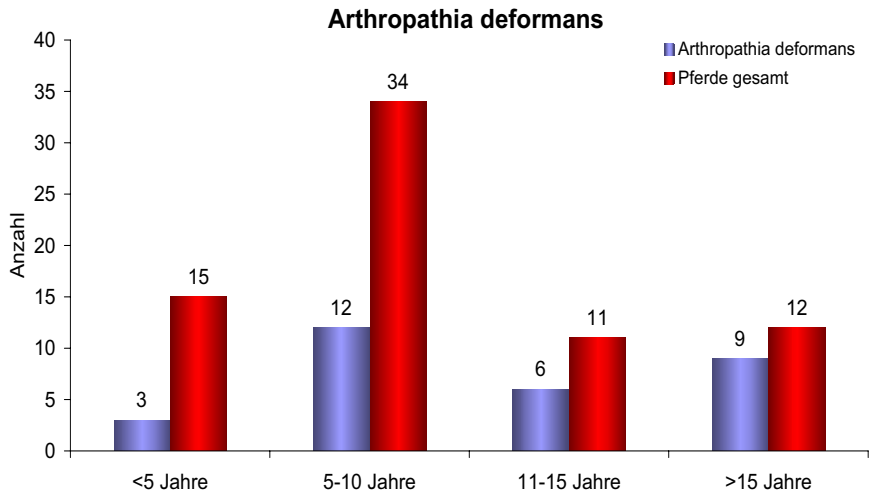


Abbildung 47: Abhängigkeit der Arthropathia deformans von dem Alter der Pferde (absolute Zahlen).

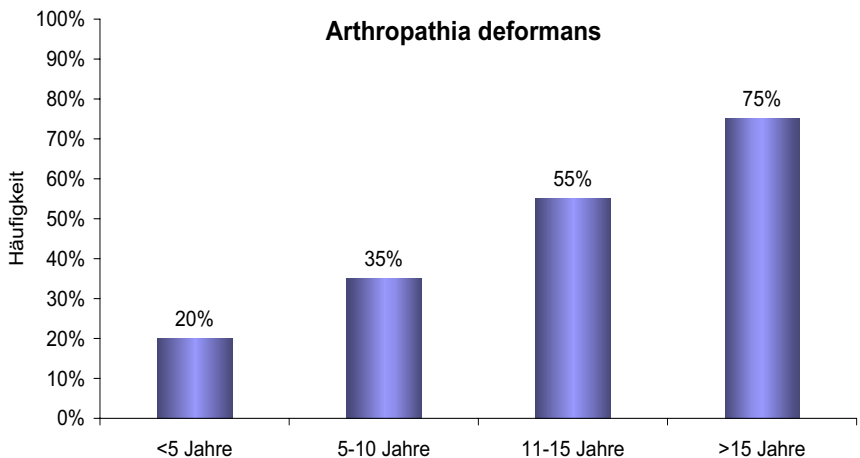


Abbildung 48: Abhängigkeit der Arthropathia deformans von dem Alter der Pferde (Prozentangaben).

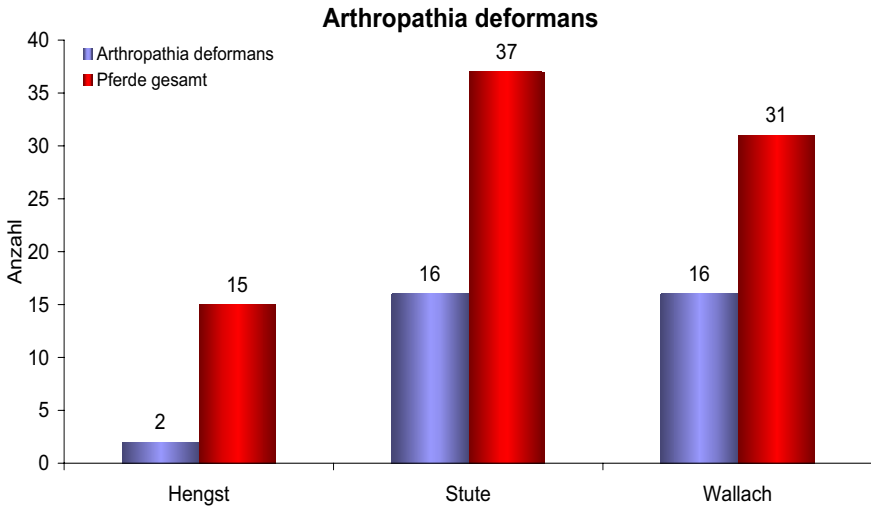


Abbildung 49: Abhängigkeit der Arthropathia deformans vom Geschlecht der Pferde (absolute Zahlen).

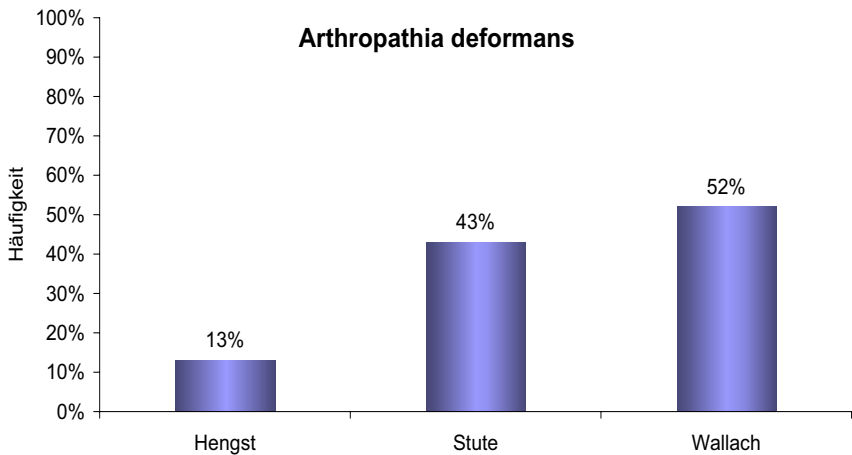


Abbildung 50: Abhängigkeit der Arthropathia deformans vom Geschlecht der Pferde (Prozentangaben).

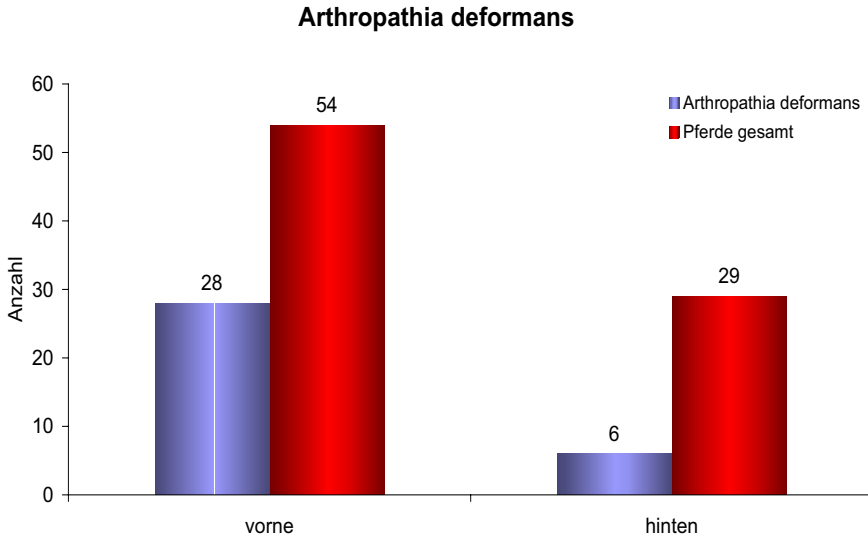


Abbildung 51: Abhängigkeit der Arthropathia deformans von der Lokalisation der Lahmheit (absolute Zahlen).

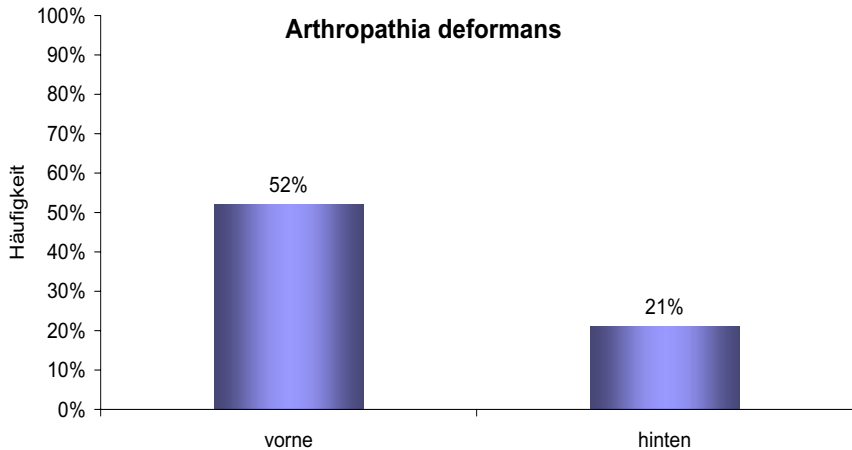


Abbildung 52: Abhängigkeit der Arthropathia deformans von der Lokalisation der Lahmheit (Prozentangaben).

Ergebnisse

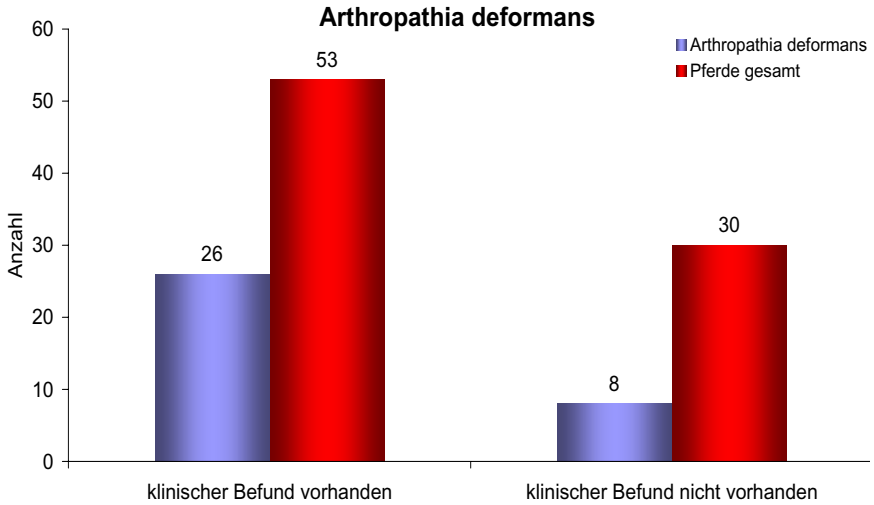


Abbildung 53: Auftreten eines klinischen Befundes bei Arthropathia deformans (absolute Zahlen).

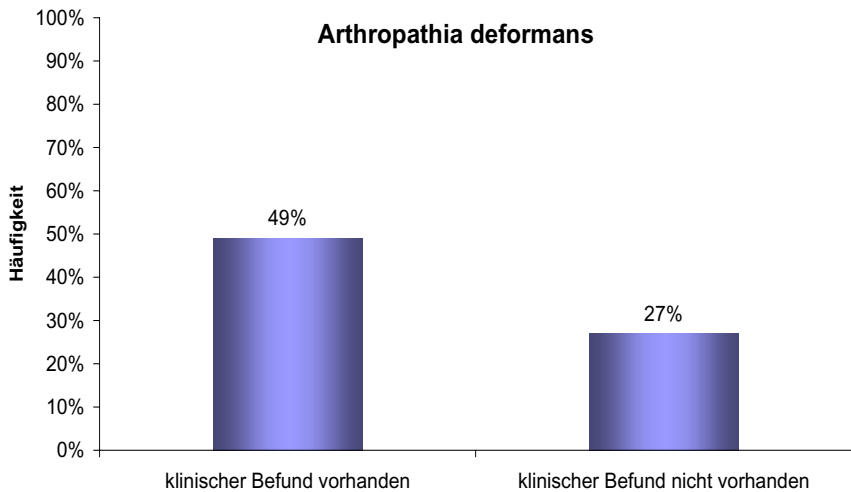


Abbildung 54: Auftreten eines klinischen Befundes bei Arthropathia deformans (Prozentangaben).

4.2.4 Das Corpus librum

Richtungsweisende Korrelationen:

Ein Corpus librum findet man vor allem bei Pferden in einem Alter unter 5 Jahren (siehe Abbildung 55 und 56) mit einem p-Wert von 0,082.

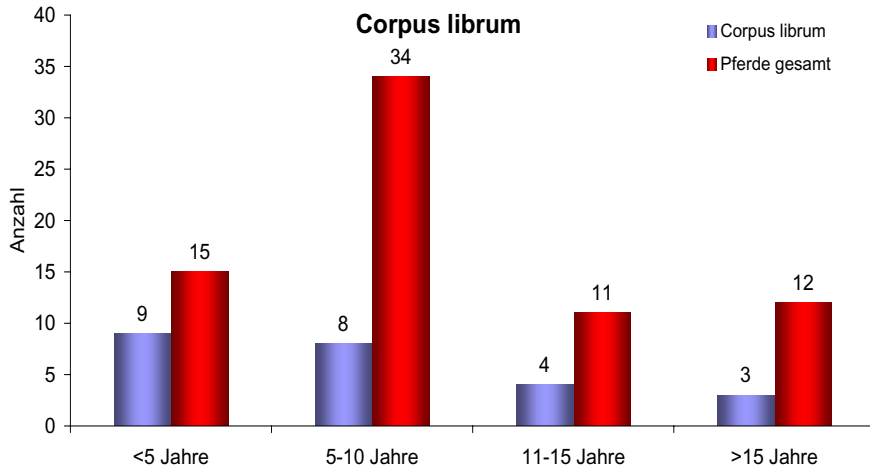


Abbildung 55: Abhängigkeit eines Corpus librum von dem Alter der Pferde (absolute Zahlen).

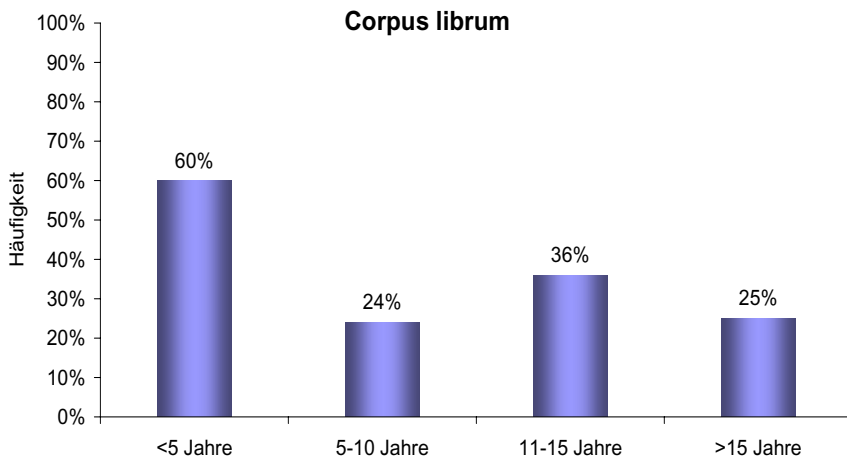


Abbildung 56: Abhängigkeit eines Corpus librum vom Alter der Pferde (Prozentangaben a).

Ergebnisse

Arabische Pferden, die als Freizeitpferde genutzt werden, zeigen häufiger eine Lahmheit aufgrund eines Corpus librum ($p=0,076$) als Pferde, die im Sport eingesetzt werden (siehe Abbildung 57 und 58)

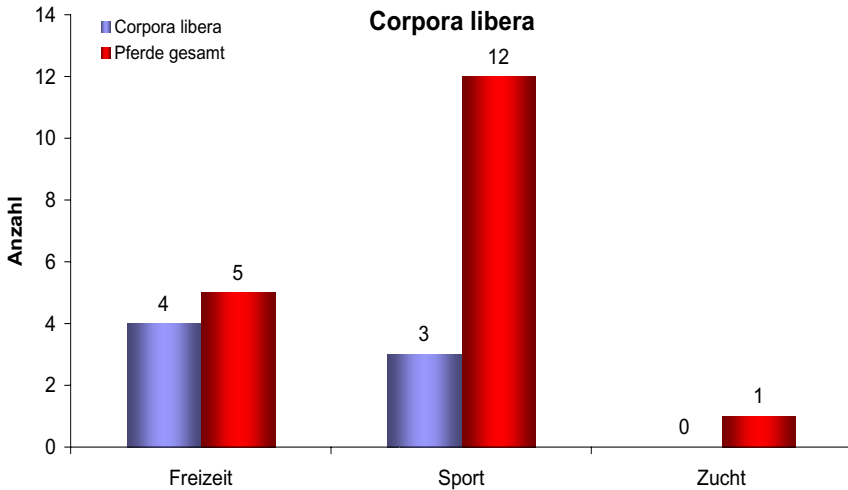


Abbildung 57: Abhängigkeit des Auftretens eines Corpus librum von der Nutzung (absolute Zahlen).

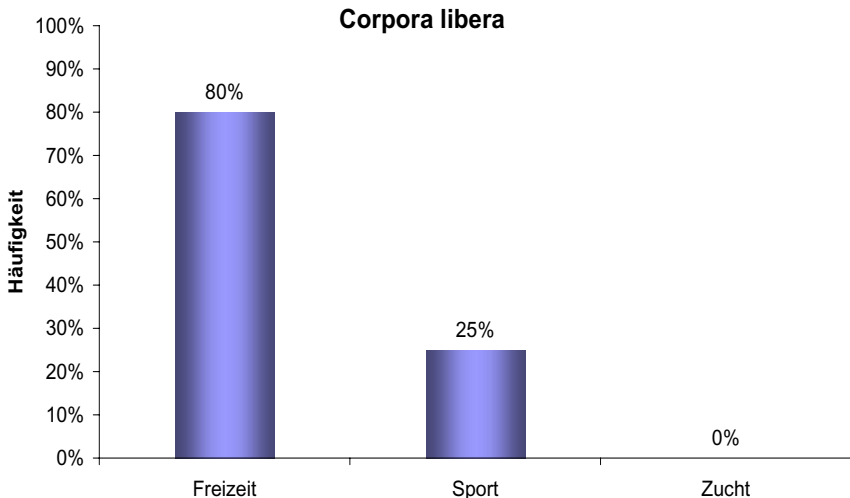


Abbildung 58: Abhängigkeit des Auftretens eines Corpus librum von der Nutzung (Prozentangaben).

Signifikante Korrelationen:

An den Fesselgelenken der Vordergliedmaßen lassen sich Corpora libera signifikant häufiger dorsal beobachten als palmar ($p=0,032$) (siehe Abbildung 59 und 60).

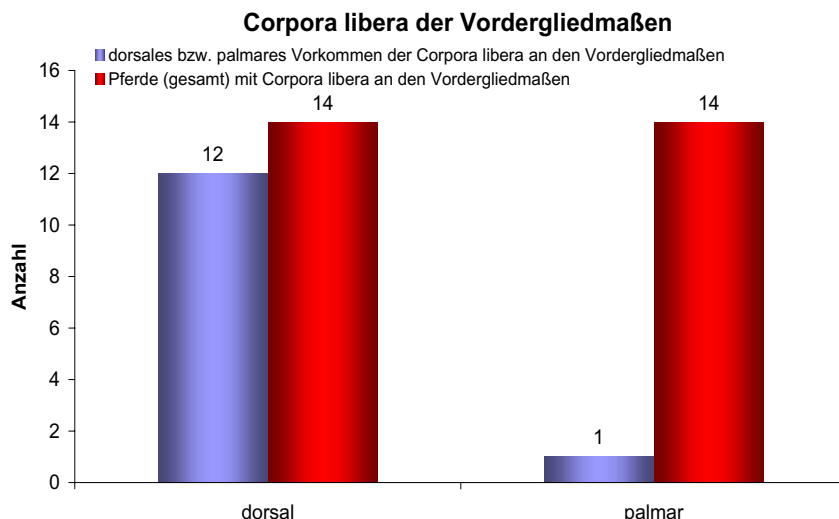


Abbildung 59: Lage der Corpora libera in den Fesselgelenken der Vordergliedmaßen (absolute Zahlen).

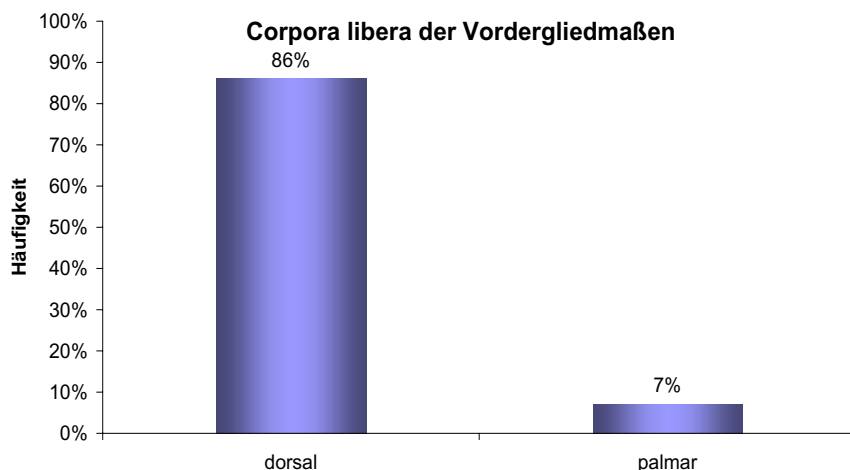


Abbildung 60: Lage der Corpora libera in den Fesselgelenken der Vordergliedmaßen (Prozentangaben).

Ergebnisse

Die Fesselgelenke der Hintergliedmaßen zeigen signifikant mehr „Chips“ plantar als die Vordergliedmaßen ($p=0,009$).

Ein Corpus librum tritt hochsignifikant häufiger dorsal im Fesselgelenk auf als palmar oder plantar ($p=0,0003$) (siehe Abbildung 61 und 62).

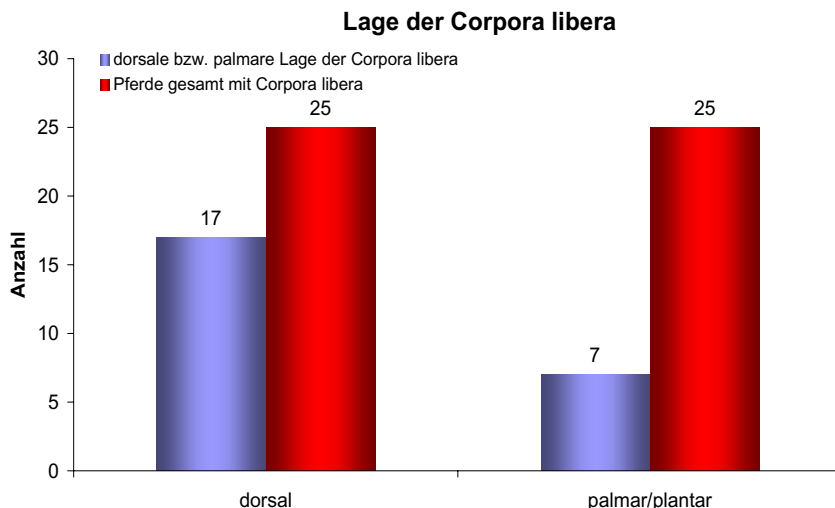


Abbildung 61: Lage der Corpora libera (absolute Zahlen).

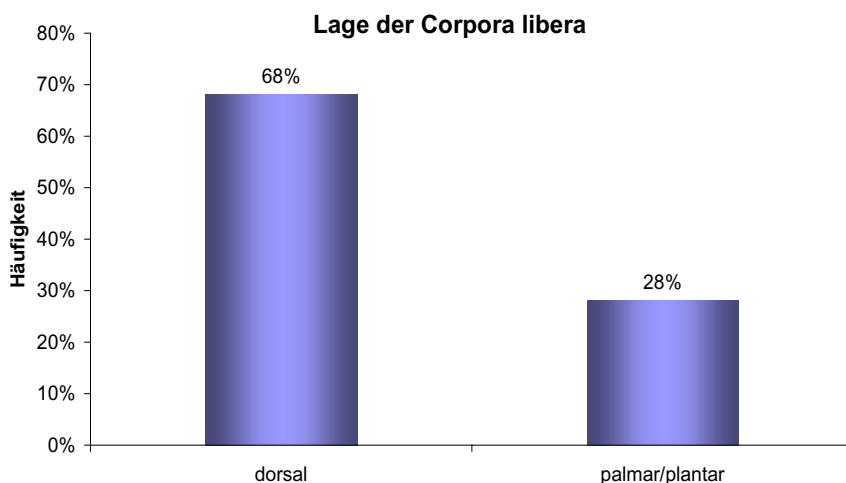


Abbildung 62: Lage der Corpora libera (Prozentangaben).

4.2.5 Die Sesamoidose

Richtungsweisende Korrelationen:

Pferde mit Sesamoidose reagieren tendentiell positiv auf eine Beugeprobe der Zehengelenke ($p=0,070$).

4.3 Vergleich mit Warmblutpferden

Nicht vorhandene Literatur erschwert einen Vergleich der Arabischen Pferde mit anderen Rassen. Deshalb wurden erfahrene Pferdefachärzte (Klinik-inhaber) mit den Ergebnissen dieser Dissertation im Hinblick auf die Erkrankungshäufigkeiten und dem Auftreten von Corpora libera in Abhängigkeit vom Pferdealter konfrontiert (siehe Abbildung 63 bzw. 64). Nach der Erfahrung dieser Fachleute können keine Unterschiede zwischen den hier vorliegenden und entsprechenden Ergebnissen bei Warmblutpferden festgestellt werden

Ergebnisse

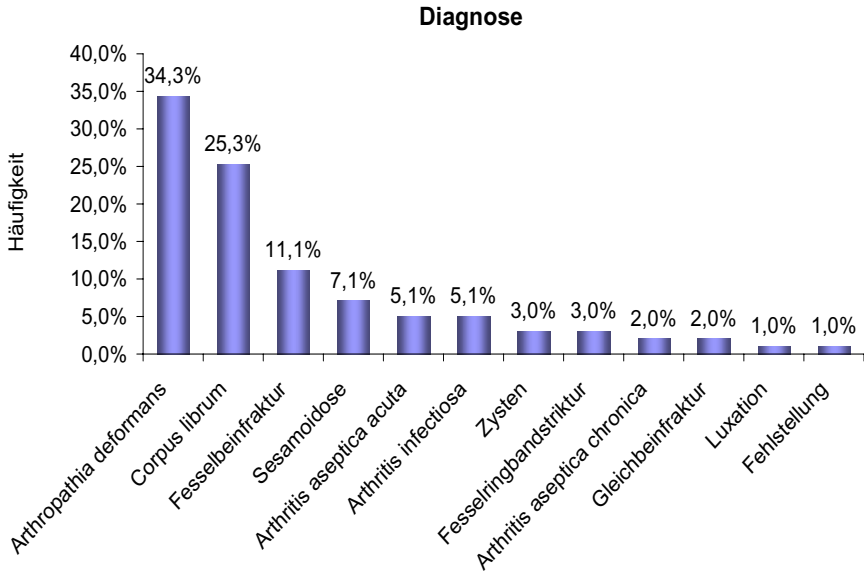


Abbildung 63: Häufigkeit der verschiedenen Erkrankungen bei Arabischen Pferden (gestaffelt nach prozentualer Häufigkeit)

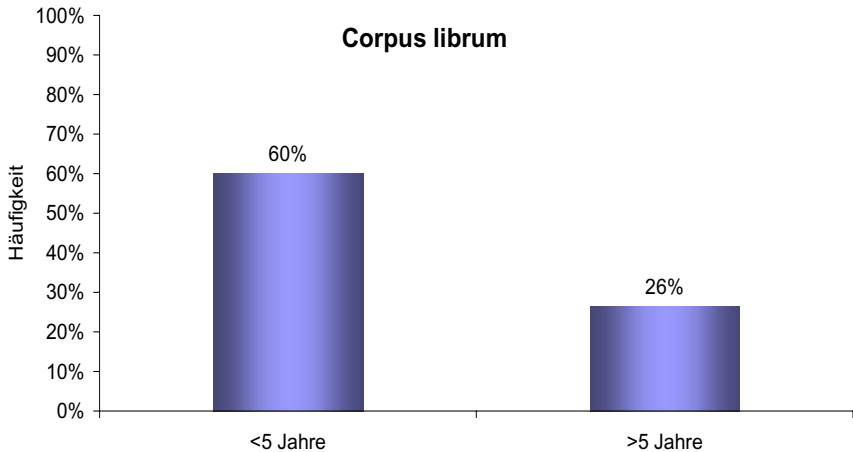


Abbildung 64: Abhängigkeit eines Corpus librum von dem Alter der Arabischen Pferde (Prozentangaben b)

5. Diskussion

5.1 Die Lokalisation der Lahmheit

Die statistische Auswertung aller hier aufgenommenen Daten zeigte, dass eine Lahmheit aufgrund von Erkrankungen des Fesselgelenkes vermehrt an den Vordergliedmaßen bei Arabischen Pferden auftrat.

Dass vermehrt die Vordergliedmaßen betroffen sind, kann auf zwei Hauptursachen zurückgeführt werden. Da ist einmal die mechanische Belastung der Vorhand, die deutlich größer ist als die der Hinterhand. Schon allein im Stand (statische Belastung) lasten etwa drei Fünftel des Körpergewichts des Pferdes auf den Vordergliedmaßen, auf den Hintergliedmaßen sind es nur zwei Fünftel (KRONACHER und OGRIZEK 1932, BEEMAN 1973, HERMANS 1992).

Weiter zeichnet sich die unterschiedliche Kinematik der Zehen der Vorder- und der Hintergliedmaßen für die stärkere (dynamische) Beanspruchung verantwortlich. Mit den Vorderbeinen müssen zum einen stärkere Stöße, z. B. beim plötzlichen Abbremsen, abgefangen werden, zum anderen sind die Vertikalbewegungen der Hufe der Vordergliedmaßen größer, die Fesselgelenke werden vorne weiter überstreckt und die Beschleunigung, die auf die Fesselgelenke der Vordergliedmaßen wirkt, ist signifikant größer als an den Hintergliedmaßen (BACK, SCHAMHARDT, HARTMANN und BARNEVELD 1995).

Eine zusätzliche Belastung sowohl im Stand als auch in Bewegung erfährt die Vorhand durch den reiterlichen Gebrauch der Tiere.

Aufgrund der Sattellage ist der Schwerpunkt des Reitergewichts zwangsläufig näher zur Vordergliedmaße gerückt als zur Hintergliedmaße (SCHAMHARDT, MERKENS und VAN OSCH 1991, SLOET VAN OLDRUITENBORGH-OOSTERBAAN, SCHAMHARDT und BARNE-

VELD 1995). Auch werden Reitpferde anders bewegt als Pferde in freier Natur. Ist in freier Natur der Schritt die vorherrschende Gangart, werden Reitpferde meist überwiegend im Trab oder Galopp gearbeitet.

Unabhängig von der Rasse, wird diese Beobachtung auch von STASHAK (1989) und BACK, SCHAMHARDT, HARTMANN und BARNEVELD (1995) gemacht. Somit decken sich die Ergebnisse dieser Arbeit mit denjenigen, bei denen die gesamte Pferdepopulation berücksichtigt wurde.

5.2 Die Arthritis

Die häufigste Erkrankung, die bei Arabischen Pferden in dieser Studie beobachtet werden konnte, war die Arthritis. Sie umfaßt als Überbegriff die Arthritis aseptica acuta, die Arthritis infectiosa, die Arthritis aseptica chronica und die Arthropathia deformans. Der größte Prozentanteil, 74% der Arthritiden, lag hierbei bei der Arthropathia deformans.

Die richtungsweisende Abhängigkeit der Arthritis vom Alter und der Erkrankung der Fesselgelenke der Vordergliedmaßen resultierte nur aus der Verteilung der einzelnen Erkrankungen, die unter dem Begriff der Arthritis zusammengefaßt wurden.

5.3 Die Arthropathia deformans

Mit zunehmendem Alter stieg der Anteil an Arabischen Pferden, die unter der Arthropathia deformans litten. Diese signifikante Abhängigkeit der Erkrankung vom Alter ist sicherlich auf Abnutzungserscheinungen zurückzuführen. Dass das nicht nur auf Arabische Pferde zutrifft belegen Studien von POOL (1996), CANTLEY, FIRTH, DELAHUNT, PFEIFFER und THOMPSON (1999) sowie SLATER, HOOD und CARTER (1995) und POLZER und SLATER (1996).

POOL untersuchte in seiner Studie sportlich genutzte Pferde, während

CANTLEY, FIRTH, DELAHUNT, PFEIFFER und THOMPSON (1999) auch bei Wildpferden eine Abhängigkeit der Arthropathia deformans vom Alter fanden. Dass auch die Nutzung der Pferde einen Beitrag zur Arthropathia deformans leisten kann, zeigt ebenfalls die Studie von POOL (1996). Was in keiner veröffentlichten Studie nachgewiesen werden konnte, war eine Abhängigkeit der Arthropathia deformans von der Pferderasse. Und das, obwohl Arabische Pferde im Gegensatz zu anderen Pferderassen im Bereich der distalen Gliedmaße eine deutlich steilere Stellung aufweisen (DRESSEL 2002). Dadurch muss eine differente Kräfteverteilung im Fesselgelenk angenommen werden.

Kinematische Untersuchungen im Schritt und im Trab sowohl bei Arabern als auch bei Andalusiern und Angloarabern haben jedoch nur so minimale Unterschiede der Bewegung im Fesselgelenk gezeigt, daß nicht von einer unterschiedlichen dynamischen Belastung der Fesselgelenke der Araber gegenüber anderen Pferderassen ausgegangen werden kann (CANO, VIVO, MIRO, MORALES und GALISTO 2001, GALISTO, MORALES, CANO, MIRO, AGUERA und VIVO 2001).

An den Fesselgelenken der Vordergliedmaßen der Arabischen Pferde trat die Arthropathia deformans signifikant häufiger auf als an den Hintergliedmaßen. Als Begründung sind hier, wie in Kap 5.1 aufgeführt, die ungleiche Gewichtsverteilung der Pferde, die unterschiedliche Kinematik der Zehen der Vorder- und der Hintergliedmaßen, aber auch wieder die reiterliche Nutzung mit allen beschriebenen Einflußfaktoren zu nennen.

Hengste zeigten in dieser Arbeit eine deutlich niedrigere Tendenz zu Arthropathia deformans als Stuten oder Wallache. Wallache waren am häufigsten von der Arthropathia deformans betroffen. Der Grund hierfür liegt wahrscheinlich am Durchschnittsalter der Tiere. Hengste waren in dieser Studie im Mittel 6,2, Stuten 8,7 und Wallache 10,5 Jahre alt. Da das Auftre-

ten der Arthropathia deformans mit dem Alter korreliert, ist die Wahrscheinlichkeit für die Erkrankung der Hengste, die deutlich jünger waren als die anderen Arabischen Pferde, reduziert. Hengste und Stuten werden außerdem oft zur Zucht eingesetzt, während Wallache als Reitpferde Verwendung finden. Die mechanische Belastung der Gliedmaßen bei der reiterlichen Nutzung ist deutlich größer (SCHAMHARDT, MERKENS und VAN OSCH 1991 und SLOET VAN OLDRUITENBORGH-OOSTERBAAN, SCHAMHARDT und BARNEVELD 1995) und fördert das Auftreten der Arthropathia deformans (BACK, SCHAMHARDT, HARTMANN und BARNEVELD 1995).

5.4 Corpora libera

Trat bei Arabischen Pferden in der Altersgruppe unter 5 Jahren eine Lahmheit auf, so wurden in 60% aller Fälle Corpora libera diagnostiziert ($p=0,0824$). Dahingegen wurden in der Altersgruppe von 5 bis 10 Jahren nur 24%, in der Altersgruppe von 11 bis 15 Jahren und über 15 Jahren 36% bzw. 25% freie Gelenkkörper festgestellt.

Das vermehrte Auftreten der Corpora libera in jungen Jahren läßt vermuten, daß es sich bei den freien Gelenkkörpern eher um Veränderungen im Rahmen einer OCD handelt als um reine Chipfrakturen.

RUGGLES fand, unabhängig von der Rasse, im Jahr 2000 erste klinische Anzeichen von OCD bei Tieren in einem Alter von 6 Monaten bis zu 2 Jahren. Auch Untersuchungen von HERTSCH, KIRCHNER, HEINZ und THOMPSEN (1997) bestätigen das Vorliegen von isolierten Gelenkkörpern dorsal im Fesselgelenk bei vielen Fohlen und Jährlingen. Bei der Entwicklung einer OCD spielen Traumata eine bedeutende Rolle (RIRDC Equine Research News Issue 1/1996, RUGGLES 2000). Das Auftreten von

freien Gelenkkörpern im Fesselgelenk kann durch die große Elastizität des Fesseltrageapparates gerade bei jungen Pferden erklärt werden. Diese neigen dabei eher zum Durchtreten als ältere Tiere (BUTCHER, ASHLEY-ROSS 2002).

Weiterhin ist auffällig, daß Corpora libera bei jungen Arabischen Pferden bis zu einem Alter von einschließlich 5 Jahren, vor allem an den Hintergliedmaßen auftraten. Mit fortschreitendem Alter erkrankten zunehmend die Vordergliedmaßen. In der Altersgruppe > 15 Jahren wurde bei allen hier aufgenommenen Pferden Corpora libera ausschließlich an den Vordergliedmaßen diagnostiziert.

Diese Beobachtung deckt sich mit Aussagen von COLON, BRAMLAGE, HANCE und EMBERTSON (2000). Sie konnten bei Englischen Vollblutjährlingen, die noch nicht gearbeitet wurden, vermehrt freie Gelenkkörper an den Hintergliedmaßen nachweisen. Bei älteren Vollblütern, die gearbeitet wurden, traten „Chips“ vor allem an den Vordergliedmaßen auf. Sie vertreten die These, daß Corpora libera bei jungen Pferden die noch nicht gearbeitet wurden eine Folge vom Laufen auf unebenen Weideböden sind. Dies darf sicherlich kontrovers diskutiert werden. Tatsache ist, daß das Fesselgelenk der Vordergliedmaßen sowohl einer erhöhten statischen als auch dynamischen Belastung ausgesetzt ist (KRONACHER und OGRIZEK 1932, BEEMAN 1973, HERMANS 1992), (BACK, SCHAMHARDT, HARTMANN und BARNEVELD 1995).

Insgesamt kamen in dieser Arbeit Corpora libera signifikant häufiger dorsal im Fesselgelenk vor als palmar oder plantar.

An den Fesselgelenken der Vordergliedmaßen traten Corpora libera vor allem dorsal auf im Gegensatz zu palmar. Diese Beobachtung wurde rasseunspezifisch auch von SÖNNICHSEN, KRISTOFFERSEN und FALK-RÖNNE 1982 gemacht.

An den Hintergliedmaßen konnte keine signifikante Korrelation zwischen dorsaler oder plantarer Lage festgestellt werden. Insgesamt wurden Chips aber signifikant häufiger plantar an den Hintergliedmaßen als palmar an den Vordergliedmaßen diagnostiziert.

Das wesentlich häufigere Auftreten von dorsal gelegenen freien Gelenkkörpern an den Fesselgelenken der Vordergliedmaßen läßt sich durch das schnellere Strecken des Fesselgelenkes der Vordergliedmaßen gegenüber den Hintergliedmaßen und die signifikant größere Beschleunigung, die dadurch auf das Gelenk wirkt, erklären (BACK, SCHAMHARDT, HARTMANN und BARNEVELD 1995). Dadurch steigt die Gefahr des Überstreckens, wobei der dorsoproximale Anteil des Fesselbeins auf den Metacarpalknochen III prallt (siehe Abbildung 14). Bereits vorgeschädigter Knorpel kann aufgrund dieses Traumas abreißen.

Die signifikante Abhängigkeit von Corpora libera von der Art wie die Arabischen Pferde genutzt werden, darf aufgrund der eingeschränkten Datenmenge in ihrer Aussagekraft nicht überbewertet werden. Corpora libera wurden vermehrt bei Arabischen Pferden beobachtet, die als Freizeitpferde Verwendung fanden. Bei sportlich genutzten Tieren wurde eine geringere Anzahl an freien Gelenkkörpern nachgewiesen. Als Erklärung dafür dient: Pferde, die sportlich genutzt werden sollen, müssen sich meist einer intensiveren Ankaufsuntersuchung unterziehen. Wenn im Rahmen dieser Untersuchung „Chips“ diagnostiziert werden, wird häufig von einem sportlichen Einsatz der Tiere abgesehen.

5.5 Die Fraktur des Fesselbeins

Bei 11 der untersuchten Arabischen Pferde wurde in dieser Arbeit eine Fraktur des Fesselbeins diagnostiziert. Drei dieser Tiere zeigten eine Chipfraktur.

Die drei Pferde mit eindeutig zu identifizierenden Chipfrakturen des Fesselbeins waren in der zweiten Altersgruppe zu finden (5, 6 und 7 Jahre alt), wobei die Frakturen bei allen drei Pferden an den Hintergliedmaßen plantar auftraten. Es wird kontrovers diskutiert, ob Chips dieser Lokalisation auf eine OCD oder aber auf ein reines Trauma zurückzuführen sind (McILWRAITH 1996).

Die Fesselbeinfrakturen, Chipfrakturen ausgenommen, waren bei 5 Pferden an den Vordergliedmaßen beobachtet worden, bei 3 Tieren waren die Hintergliedmaßen betroffen. Bei allen 8 Pferden wurde keine Angabe zum Unfallhergang gemacht. Sechs der arabischen Pferde mit Fesselbeinfrakturen waren 5 Jahre oder älter, zwei der Tiere mit Fesselbeinfrakturen der Hintergliedmaßen waren ein halbes Jahr bzw. ein Jahr alt. Man kann hier von einem Unfall auf der Weide ausgehen, was die These von COLON, BRAMLAGE, HANCE und EMBERTSON (2000) stützt, die das auf eine vermehrte Belastung der Hintergliedmaßen durch Bewegung auf unebenem Untergrund zurückführen. Eine Fraktur aufgrund einer Schlagverletzung wäre ebenfalls denkbar.

5.6 Die Sesamoidose

Eine Sesamoidose ließ sich bei sieben Arabischen Pferden nachweisen, wobei von fünf Pferden Altersangaben vorlagen. Die Tiere waren durchschnittlich 12,8 Jahre alt. Fünf der sieben Pferde zeigten die Erkrankung an der Vordergliedmaße, was wiederum für die stärkere mechanische Belastung der Vorhand gegenüber der Hinterhand im Allgemeinen spricht (siehe Kapitel 5.1.).

5.7 Kombinierte Diagnosen

Bei 14 Arabern konnten zwei Diagnosen gestellt werden. Bei einem Tier wurden sogar drei unterschiedliche Befunde an den Fesselgelenken erhoben. In 12 Fällen ließ sich ein Zusammenhang der diagnostizierten Fesselgelenkerkrankungen herstellen.

5 Pferde zeigten eine Arthropathia deformans in Kombination mit einer Sesamoidose, was für den degenerativen Charakter der Sesamoidose spricht (LITZKE und DIETZ 1999).

Bei 4 Tieren lag ein Corpus librum in Kombination mit einer Arthropathia deformans vor. Ein Pferd aus dieser Gruppe war erst 2, die übrigen waren 11, 16 und 18 Jahre alt. Die Arthropathia deformans war bei der zweijährigen Stute am deutlichsten ausgeprägt. Das läßt sich dadurch erklären, daß das Pferd im Jahr zuvor an einer Luxation des Fesselgelenkes litt, die zum damaligen Zeitpunkt nur konservativ behandelt wurde.

Je länger ein Corpus librum im Gelenk verbleibt, desto größer ist die mögliche Gefahr einer Arthropathia deformans (WATKINS 1992).

Bei einem Pferd wurde in einem Alter von 7 Jahren eine Varusstellung im Fesselgelenk zusammen mit einer Arthropathia deformans diagnostiziert, was für die mechanische Fehlbelastung des Fesselgelenks spricht (DÄMMRICH 1993).

Einmal konnte eine Kombination zwischen einer Zyste im Fesselbein mit Gelenkbeteiligung und einer Arthropathia deformans beobachtet werden. Durch den bestehenden Defekt in der Oberfläche ist ein Ansatzpunkt für Scherkräfte gegeben, wodurch weitere Knorpel- und im späteren Stadium auch Knochenschäden entstehen (FASSBENDER 1983, DÄMMRICH 1993). Auch WATKINS (1992) bestätigt einen Zusammenhang zwischen Zysten im Fesselbein und degenerativen Gelenkerkrankungen wie sie die

Arthropathia deformans darstellt.

Ein Tier zeigte sowohl Chipfrakturen des Fesselbeins an beiden Hintergliedmaßen als auch ein Corpus librum lateral am Seitenband des Fesselgelenkes einer Hintergliedmaße, wobei sich letzteres wahrscheinlich ebenfalls auf ein Trauma zurückführen läßt.

5.8 Untersuchungsmethoden

In dieser Studie wurden die Grenzen einer retrospektiven Studie über Krankheitsbefunde, die an mehreren Kliniken aufgenommen wurden, deutlich. Nicht nur, dass die Art der Befundaufnahme variierte, in den meisten Kliniken wurden die Aufzeichnungen über den Patienten vor allem in medizinischer Hinsicht geführt, so daß nur wenig über die Nutzung der Arabischen Pferde, den Hufbeschlag oder die Zehenstellung angegeben war. Bei der klinischen Befunderhebung waren manchmal Lücken zu beobachten, kann man doch davon ausgehen, daß ein Pferd mit frakturiertem Fesselbein Palpationsschmerz oder eine Schwellung des entsprechenden Bereichs zeigt. Nur bei 3 von den 8 Tieren mit Fesselbeinfraktur (Chipfrakturen ausgenommen) sind Angaben zum klinischen Befund gemacht worden.

Es wurden auch nur positiv ausgefallene Zehenbeugeproben notiert. Lagen keine Notizen zu einer Zehenbeugeprobe vor, ist immer noch unklar, ob sie negativ ausgefallen ist oder keine Beugeprobe durchgeführt wurde.

Durch die zum Teil unvollständige Protokollierung konnten viele interessante Aspekte nicht in die Auswertung mit einbezogen werden, z. B. die Abhängigkeit einer bestimmten Erkrankung der Arabischen Pferde von ihrer Nutzung, dem Hufbeschlag, der Zusammenhang zwischen einer Arthropathia deformans und der Gliedmaßenstellung usw..

Bei etwas mehr als einem Drittel der Pferde wurde eine diagnostische An-

ästhesie zur Lokalisation der Lahmheit durchgeführt. Nur bei 13 Tieren erfolgte eine Fesselgelenkanästhesie. Ob dies aufgrund einer Kostenersparnis oder von Besitzerwünschen unterlassen wurde, konnte anhand der Krankengeschichten nicht mehr eruiert werden.

Dieses Vorgehen ist insofern kritisch zu beurteilen, als hierbei bei einem Großteil der Patienten nicht eindeutig von der Lokalisation der Lahmheitsursache im Fesselgelenk ausgegangen werden kann. Erkrankungen des umliegenden Weichteilgewebes können ebenfalls für die Lahmheit verantwortlich gemacht werden.

Obwohl eine randomisierte, prospektive klinische Studie mit einem festgelegten Untersuchungsprotokoll der Fesselgelenkerkrankungen zu begrüßen wäre und in jedem Fall noch genauere Daten vermitteln würde, kann bei der vorliegenden Studie von der Korrektheit der erhobenen Befunde ausgegangen werden. Zumindest genügen die Befunde vollumfänglich um eine Aussage über die Art der Fesselgelenkerkrankungen bei Arabischen Pferden im deutschsprachigen Raum machen zu können.

6. Schlußfolgerung

Aus den erhobenen Daten kann die Schlußfolgerung gezogen werden, dass bei Arabischen Pferden kein erhöhtes Krankheitsrisiko für Fesselgelenkerkrankungen aufgrund genetischer Vorraussetzungen besteht. Die Verteilung der Befunde mit dem höchsten Anteil an Arthropathia deformans, gefolgt vom Auftreten von Corpora libera entspricht derjenigen, wie sie von anderen Pferderassen, z. B. den Warmblutrassen im deutschsprachigen Raum erwartet wird. Somit wird mit der vorliegenden Studie eine verminderte Krankheitsresistenz für Fesselgelenkerkrankungen bei Arabischen Pferden nicht bestätigt.

7. Danksagung

Für die Hilfe und Unterstützung zu dieser Arbeit möchte ich mich bei allen Beteiligten herzlich bedanken, insbesondere bei folgenden Damen und Herren:

Bei Frau PD Dr. B. von Rechenberg für die Themenstellung, die gute Betreuung der Arbeit und die Übernahme des Referates. Sie stand mir jederzeit mit Rat und Tat zur Seite.

Bei Herrn Prof. Dr. H. Geyer für die Übernahme des Korreferates.

Bei Herrn Prof. Dr. K. von Plocki für die Hilfe und Beratung beim Bearbeiten des Themas.

Bei Frau Dr. P. Ohnemus für ihre fachliche Beratung.

Bei Herrn Dr. Dirk Ratzke für die englische Übersetzung der Zusammenfassung.

Bei Frau Dr. Manuela Markl für die Überlassung ihrer Unterlagen.

Bei Herrn Prof. Dr. Schatzmann der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Bern, Herrn Prof Dr. Deegen der Tierärztlichen Hochschule Hannover, Herrn Dr. Boening aus der Pferdeklinik in Telgte, Herrn Prof. Dr. Litzke der Chirurgischen Klinik in Gießen, Herrn Prof. Dr. Stanek der Orthopädischen Klinik der Veterinärmedizinischen Universität Wien, Herrn Prof. Dr. Hertsch der Freien Universität Berlin, Herrn Prof. Dr. Gerhards der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilian-Universität, Herrn Prof. Dr. von Plocki der Schwarzwaldtierklinik und Herrn Dr. von Salmuth der Pferdeklinik „An der Rennbahn“ in Iffezheim für die Bereitstellung der Krankenblätter und Röntgenbilder der Kliniken zur Datenerfassung.

Bei allen Mitarbeitern der oben genannten Tierkliniken, die mir beim Suchen der einzelnen Daten geholfen haben.

Bei Frau Silke Philipp für die häufige Organisation der Fahrten zu den ver-

Danksagung

schiedenen Tierkliniken und die seelische und moralische Unterstützung. Herrn Horst Philipp, der uns oft zu den Kliniken gefahren und für Verpflegung gesorgt hat.

Bei Frau Gabriella Werner, die mir bei der statistischen Bearbeitung der Daten fachlichen und moralischen Beistand geleistet hat.

Bei Frau Dorina Hambsch für die spontan zur Verfügung gestellte Übernachtungsmöglichkeit.

Bei Herrn Dr. Felix Theiss und Frau Patrizia Traub für ihre Hilfe beim Erfassen der Daten.

Bei Herrn Uwe Schweike für das Korrekturlesen der Arbeit und die Geduld und Unterstützung bei allen computerbedingten Problemen.

8. Literaturverzeichnis

ADAMS, O.R., *Chip fractures of the first phalanx in the metacarpophalangeal (fetlock) joint*. Journal of the American Veterinary Medical Association, 1966. 148: p. 360-363.

AUER, J.A., *Appendicular deviations*, in *Current Practice of Equine Surgery*, WHITE, I.I. and MOORE, J.N., Editors. 1991, J.B.Lippincott Co.: Philadelphia. p. 482-500.

AUER, J.A., *Angular limb deformities*, in *Equine Surgery*, AUER, J.A., Editor. 1992, W.B.Saunders Co.: Philadelphia. p. 940-956.

AUER, J.A. and MARTENS, R.J., *Angular limb deformities in young foals*. Proceedings. American Association of Equine Practice, 1980. 26: p. 81-96.

AUER, J.A., MARTENS, R.J. and MORRIS, E.L., *Angular limb deformities in foals, part 2: developmental factors*. Continuing Education Article 9, 1983. 5: p. 27-35.

AUER, J.A. and FACKELMAN, G.E., *Metacarpophalangeal / metatarsophalangeal deviations*, in *AO Principles of Equine Osteosynthesis*, FACKELMAN, G.E., AUER, J.A. and NUNAMAKER, D.M., Editors. 2000, Thieme: Stuttgart, New York. p. 303-321.

BACK, W., SCHAMHARDT, H.C., HARTMANN, W. and BARNEVELD, A., *Kinematic differences between the distal portion of the forelimbs and hindlimbs of horses at the trot*. American Journal of Veterinary Research, 1995. 56 (11): p. 1522-1528.

BARNEVELD, A. and VAN WEEREN, P.R., *Conclusions regarding the influence of exercise on the development of the equine musculoskeletal system with special reference to osteochondrosis*. Equine Veterinary Journal Supplement, 1999. Nov (31): p. 112-119.

BAXTER, G.M., *Subchondral cystic lesions in horses*, in *Joint disease in the horse*, McILWRAITH, C.W. and TROTTER, G.W.. 1996, W.B. Saunders Co.: Philadelphia. p. 384-397.

BEEMAN, M., *Conformation Part 2: The relationship of form to function*. The Quarter Horse Journal, 1973. 1: p. 24-28, 36-44.

BRAMA, P.A., TREKOPPLE, J.M., BANK, R.A., KARSSSENBERG, D., BARNEVELD, A. and VAN WEEREN, P.R., *Topographical mapping of biochemical properties of articular cartilage in the equine fetlock joint*. Equine Veterinary Journal, 2000. 32 (1): 19-26.

BRIDGES, C.H. and HARRIS, E.D., *Experimentally induced cartilaginous fractures (osteochondritis dissecans) in foals fed low-copper diets*. Journal of the American Veterinary Medical Association, 1988. 193 (2): p. 215-221.

BUTCHER, M.T. and ASHLEY-ROSS, M.A., *Fetlock joint kinematics differ with age in thoroughbred racehorses*. Journal of Biomechanics, 2002. 35: p. 563-571.

CANO, M.R., VIVO, J., MIRO, F., MORALES J.L. and GALISTEO, A.M., *Kinematic characteristics of Andalusian, Arabian and Anglo-Arabian horses: a comparative study*. Veterinary Research in Science, 2001. 71 (2): p. 147-153.

CANTLEY, C.E.L., FIRTH, E.C., DELAHUNT, J.W., PFEIFFER, D.U. and THOMPSON, K.G., *Naturally occurring osteoarthritis in the metacarpophalangeal joints of wild horses*. Equine Veterinary Journal, 1999. 31 (1): p. 73-81.

CARON, J.P., *Understanding the pathogenesis of equine osteoarthritis*. British Veterinary Journal, 1992. 148 (5): p. 369-371.

COLON, J.L., BRAMLAGE, L.R., HANCE, S.R. and EMBERTSON, R.M., *Qualitative and quantitative documentation of the racing performance of 461 thoroughbred racehorses after arthroscopic removal of dorsoproximal first phalanx osteochondral fractures (1986-1995)*. Equine Veterinary Journal, 2000. 32 (6): p. 475-481.

COPELAN, R.W. and BRAMLAGE, L.R., *Surgery of the fetlock joint*. Veterinary Clinics of North America, 1983. 5: p. 221-231.

DÄMMRICH, K., *Arthrose bei Pferden und Rindern*, in *Orthopädie bei Huf- und Klauentieren*, KNEZEVIC, P.F., Hrsg.. 1993, Schattauer Verlag: Stuttgart. p. 4-18.

DIK, K.J., VAN DEN BELT, A.J. and KEG, P.R., *Ultrasonographic evaluation of fetlock annular ligament constriction in the horse*. Equine Veterinary Journal, 1991. 23 (4): p. 285-288.

DRESSEL, C., *Dissertation über die objektive Messung der Gliedmaßenstellung beim Pferd mittels Photogrammetrie, Evaluation einer neuen Methode*. 2002: Zürich.

FASSBENDER, H. G., *Die Arthrose-nicht nur ein degenerativer Prozess*, in *Gelenknorpel und Arthrose*, FASSBENDER, H.G., ANNEFELD, M. und WILHELMI, G., Hrsg.. 1983, Verlag Hans Huber: Bern, Stuttgart. p. 7-28.

FIRTH, E.C., *Functional joint anatomy and its development*, in *Joint disease in the horse*, McILWRAITH, C.W. and TROTTER, G.W.. 1996, W.B. Saunders Co.: Philadelphia. p. 80-86.

GALISTEO, A.M., MORALES, J.L., CANO, M.R., MIRO, F., AGUERA, E. and VIVO, J., *Inter-breed differences in equine forelimb kinematics at the walk*. Journal of Veterinary Medicine, Series A, 2001. 48 (5): p. 277-285.

GERRING, E.L. and WEBBON, P.M., *Fetlock annular ligament desmotomy: a report of 24 cases*. Equine Veterinary Journal, 1984. 16 (2): p. 113-116.

HAYNES, P.F., *Diseases of the metacarpophalangeal joint and metacarpus*. Veterinary Clinics of North America, 1980. 2: p. 33-59.

HERMANS, W.A., *Gliedmaßenstellung und Bewegungsabläufe*, in *Hufpflege und Hufbeschlag*. 1992, Ulmer Verlag. p. 51-82.

HERTSCH, B., KIRCHNER, R., HEINZ, T. und THOMPSEN, K., *Verlaufsuntersuchung der röntgenologischen Veränderungen am Processus extensorius und der freien Gelenkkörper im Fesselgelenk vom Fohlen bis zum zweijährigen Warmblüter*. Pferdeheilkunde 1997. 13 (4): p. 353-360.

HOGAN, P.M., McILWRAITH, C.W., HONNAS, C.M., WATKINS, J.P. and BRAMLAGE, L.R., *Surgical treatment of subchondral cystic lesions of the third metacarpal bone*. Equine Veterinary Journal, 1997. 29 (6): p. 477-482.

HURTIG, M.R. and POOL, R.R., *Pathogenesis of equine osteochondrosis*, in *Joint disease in the horse*, McILWRAITH, C.W. and TROTTER, G.W.. 1996, W.B. Saunders Co.: Philadelphia. p. 335-358.

KAINER, R.A., *Funktionelle Anatomie des Bewegungsapparates*, in *Adams' Lahmheit bei Pferden*, STASHAK, T.S.. 1989, 4. Auflage, Verlag M. und H. Schaper. p. 1-70.

KROLL, A., HERTSCH, B. und HÖPPNER, S., *In welchem Alter entwickeln sich osteochondrale Veränderungen beim Fohlen*. Praktischer Tierarzt 2001. 82: 12, 1052.

KRONACHWER, C. und OGRIZEK, A., *Exterieur und Leistungsfähigkeit des Pferdes mit besonderer Berücksichtigung der Gliedmaßenwinkelung und Schrittlängenverhältnisse*. Zeitschrift für Züchtung - Berlin, 1932. 23: p. 183-212.

LITZKE, L.-F. und DIETZ, O., *Krankheiten an Fesselgelenk und Fessel*, in *Handbuch Pferde Praxis*, DIETZ, O. und HUSKAMP, B.. 1999, 2. Auflage, Ferdinand Enke Verlag: Stuttgart. p. 879-900.

MAIERL, J., SCHÄFER, C., BÖTTCHER, P. und LIEBICH, H.-G., *Subchondrale Knochendichte am Fesselgelenk des Pferdes*. 2001: Institut für Tieranatomie I und Chirurgische Tierklinik der Ludwig-Maximilian-Universität München.

MARKL, M., Dissertation über *die Krankheiten des arabischen Pferdes*. 2002: Universität Zürich.

MARTENS, R.J., *Pediatrics*, in *Equine medicine and surgery*, MANSMANN, R.A. and McALLISTER, E.S. (Eds.). 1982, 3rd ed. Santa Barbara, Calif.: American Veterinary Publications. p. 301-355.

MARTENS, R.J., AUER, J.A. and CARTER, G.K., *Equine pediatrics: Septic arthritis and osteomyelitis*. Journal of the American Veterinary Medical Association, 1986. 188 (6): p. 582-585.

MATHER, K., *Statistische Analysen in der Biologie*. 1946, Verlag Methuen und Co.: London.

McILWRAITH, C.W., *Erkrankungen der Gelenke, Sehnen, Bänder sowie ihrer Hilfseinrichtungen*, in *Adams' Lahmheit bei Pferden*, STASHAK, T.S..1989, 4. Auflage, Verlag M. und H. Schaper. p. 339-447.

McILWRAITH, C.W., *The pathogenesis of equine arthrosis*, in *Orthopädie bei Huf- und Klautentieren*, KNEZEVIC, P.F., Hrsg.. 1993, Schattauer Verlag: Stuttgart. p. 26-39.

McILWRAITH, C.W., *Clinical aspects of osteochondritis dissecans*, in *Joint disease in the horse*, McILWRAITH, C.W. and TROTTER, G.W.. 1996, W.B. Saunders Co.: Philadelphia. p. 362-383.

NICKEL, R., SCHUMMER, A. und SEIFERLE, E., *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere*, Band1: Bewegungsapparat. 1992, 6. Auflage, Verlag Paul Parrey.

NORRDIN, R.W., KAWACAK, C.E., CAPWELL, B.A. and McILWRAITH, C.W., *Subchondral bone failure in an equine model of overload arthrosis*. Bone Volume 22, 1998. Issue 2: p. 133-139.

PHILIPSSON, J., *Pathogenesis of osteochondrosis-genetic implications*, in *Joint disease in the horse*, McILWRAITH, C.W. and TROTTER, G.W.. 1996, W.B. Saunders Co.: Philadelphia. p. 359-362.

POLZER, J. and SLATER, M.R., *Age, breed, sex and seasonality as risk factors for equine laminitis*. Preventive Veterinary Medicine, 1996. 29: p. 179-184.

POOL, R.R. und Hurtig M.R., *Pathologic manifestation of joint disease in the athletic horse*, in *Joint disease in the horse*, McILWRAITH, C.W. and TROTTER, G.W.. 1996, W.B. Saunders Co.: Philadelphia. p. 87-104.

RAKER, C.W., *Calcification of the equine metacarpophalangeal joint following removal of chip fractures*. Archives of the American College of Veterinary Surgeons, 1985. 4: p. 66-68.

RALSTON, S., BLACK, A., SCHOKNECHT, P., SHAPSES, S. and McKEEVER, S., *Effects of exercise and high energy diets on skeletal development in horses*. - Rutgers University - New Brunswick, 2000, NJ 08903.

REYNOLDS, J.A., *Nutrition and developmental orthopedic disease in horses*. Moorman's Feed Facts. Horse, 2000. p. 4.

RICHTER, W., SCHNEIDER, H.-J. und DIETZ, O., *Krankheiten des Mittelfuß*, in *Handbuch Pferde Praxis*, Dietz, O. und HUSKAMP, B.. 1999, 2. Auflage, Ferdinand Enke Verlag: Stuttgart. p. 861-877.

RIRDC Equine Research News Issue 1/1996, *OCD-A hereditary problem*. p. 3. Rose, R., Editor. Department of Veterinary Clinical Science: University of Sidney

RIRDC Equine Research News Issue 1/1997, *Osteochondrosis-a developing problem for the horse breeding industry*. p. 7. Rose, R., Editor. Department of Veterinary Clinical Science: University of Sidney

RUGGLES, A.J., *Congenital and acquired orthopedic disorders in foals*. Moorman's Feed Facts, Horse, 2000. p. 1-3.

SCHÄFER, C., Dissertation über *biomechanische Untersuchungen am Fesselgelenk (Articulatio metacarpophalangea) des Pferdes*. 2001: München.

SCHAMHARDT, H.C., MERKENS, H.W. and VAN OSCH, G.J.V.M., *Ground reaction force analysis of horses ridden at the walk and trot*. Equine Exercise Physiology, 1991. 3: p. 120-127.

SCHUBE, S., DÄMMRICH, K., LAUK, H.D. und VON PLOCKI, K.A., *Untersuchung zur Pathogenese der Arthropathia deformans und der Entstehung von „Chips“ im Fesselgelenk der Pferde*. Pferdeheilkunde 1991. 7: p. 69-77.

SLATER, M.R., HOOD, D.M. and CARTER, G.K., *Descriptive epidemiological study of equine laminitis*. Equine Veterinary Journal, 1995. 27 (5): p. 364-367.

SLOET VAN OLDRUITENBORGH-OOSTERBAAN, M.M., SCHAMHARDT, H.C. and Barneveld, A., *Effects of weight and riding on workload and locomotion during treadmill exercise*. Equine Exercise Physiology, 1995. 4: p. 413-417.

SÖNNICHSEN, H.V., KRISTOFFERSEN, J. and FALK-RÖNNE, J., *Joint mice in the fetlock joint-osteochondritis dissecans*. Nord Veterinary Medicine, 1982. 34 (11): p. 399-403.

STASHAK, T.S., *Lahmheit*, in *Adams' Lahmheit bei Pferden*, STASHAK, T.S.. 1989, 4. Auflage, Verlag M. und H. Schaper. p. 551-624.

TROTTER, G.W. and McILWRAITH, C.W., *Osteochondritis dissecans and subchondral cystic lesions and their relationship to osteochondrosis in the horse*. Journal of Equine Veterinary Science, 1981. 1: p. 157.

VAN DEN BERG, M.J., RIJKENHUIZEN, A.B., NEMETH, F. and GRUYS, E., *The fetlock tunnel syndrom: a macroscopic and microscopic study*. Veterinary Quarterly, 1995. 17 (4): p. 138-142.

VAN WEEREN, P.R. and BARNEVELD, A., *The effect of exercise on the distribution and manifestation of osteochondrotic lesions in the Warmblood foal*. Equine Veterinary Journal Supplement, 1999. Nov (31): p.16-25.

VAN WEEREN, P.R., SLOET VAN OLDROUTENBORGH-OOSTE and BARNEVELD, A., *The influence of birth weight, rate of weight gain and final achieved height and sex on the development of osteochondrotic lesions in a population of genetically predisposed Warmblood foals*. Equine Veterinary Journal Supplement, 1999. Nov (31): p. 26-30.

VON RECHENBERG, B., Habilitation über *Subchondral Cystic Lesions in Horses*. 1999: Universität Zürich.

WATKINS, J.P., *Osteochondrosis*, in *Equine surgery*, AUER, J.A., Editor. 1992, W.B.Saunders Co.: Philadelphia. p. 971-984.

WATKINS, J.P., *Osteochondrosis and subchondral cystic lesions: specific joints*, in *Equine Surgery*, AUER, J.A. and STICK, J.A., Editors. 2000, Ed. 2, W.B. Saunders: Philadelphia. p. 765.

YOVICH, J.V. and McILWRAITH, C.W., *Arthroscopic surgery for osteochondral fractures of the proximal phalanx of the metacarpophalangeal and metatarsophalangeal joints in horses*. Journal of the American Veterinary Medical Association, 1986. 188 (3): p. 273-279.

9. Anhang

9.1 Anhang A-1 Fragebogen

Datum:

Ort:

1	Besitzer:			
2	Überweisung:			
3	Kliniknummer:			
4	Datum d. Unters:			
5	Name des Pferdes:			
6	Geb.Dat. des Pferdes:			
7	Geschlecht:			
8	Haltung:			Bemerkungen
	a) Freilaufbox			
	b) Freilaufbox + Paddock			
	c) Freilaufbox + Koppel			
	d) Paddockbox			
	e) Offenstall			
	f) Laufstall			
	g) Andere			
9	Nutzung des Pferdes:			
	a) Freizeitreiten			
	b) Dressurreiten			
	c) Springreiten			
	d) Westernreiten			
	e) Distanzreiten			
	f) Fahren			
	g) Zucht			
	h) Koppel			
10	Hufbeschlag			
11	Betroffene Gliedmaße:			Bemerkungen
	a) vorne rechts (vr)			
	b) vorne links (vl)			
	c) hinten rechts (hr)			
	d) hinten links (hl)			

Anhang A-1 Fragebogen

12	Grad der Lahmheit:			
	a)	Grad 1 (geringgradig)		
	b)	Grad 2 (mittelgradig)		
	c)	Grad 3 (hochgradig)		
	d)	Grad 4 (keine Belastung)		
13	Dauer der Lahmheit:			
	a)	Akut		
	b)	chronisch		
14	Charakteristik der Lahmheit:			
	a)	plötzlich aufgetreten, gleichbleibend		
	b)	langsam stärker werdend		
	c)	Pferd läuft sich ein		
15	Auftreten der Lahmheit (auf dem betroffenen Bein):			Bemerkungen
	a)	Erstmals		
	b)	intermittierend		
16	Erstellung der Diagnose:			
	a)	Klinisch		
		Hydrops		
		Palpationsschmerz		
		Rotationsschmerz		
		Beugeprobe positiv		
	b)	diagnostische Anästhesien		
		Fesselgelenkanästhesie		
		Andere Anästhesien		
	c)	radiologisch		
	d)	szintigraphisch		
	e)	sonographisch		
	f)	arthroskopisch		
	g)	Labor (Untersuchung der Synovia)		
	h)	pathologisch		

Anhang A-1 Fragebogen

17	Diagnose:		Bemerkungen
	a)	Arthritis	
		Arthritis aseptica acuta	
		Arthritis infectiosa	
		Arthritis aseptica chronica	
		Arthropathia deformans	
		Chronisch proliferative Synovialitis	
	b)	Corpus librum	
		Lokalisation dorsal	
		Lokalisation palmar/ plantar	
		andere Lokalisation	
	c)	Fesselbeinfraktur	
		Chipfraktur	
		Proximodorsalmedial des gemeinsamen Zehenstreckers	
		Proximodorsal lateral des gemeinsamen Zehenstreckers	
		Fraktur der Eminentia palmaris lateralis	
		Fraktur der Eminentia palmaris medialis	
		Andere Lokalisation	
		Sagittal	
		segmental/ transversal	
		Absprengfraktur an Bandansatzstellen	
		Trümmerfraktur	
	d)	Frakturen des distalen Anteils von MC III	Bemerkungen
		Fraktur palmarodistal am MCIII (Chipfraktur)	
		unvollständige Fraktur	

Anhang A-1 Fragebogen

	Vollständige Fraktur ohne Dislokation		
	Vollständige Fraktur mit Dislokation		
	Längsfraktur bis in die Diaphyse		
e)	OCD		
	OCD des Sagittalkamms des MC III		
	Andere Lokalisation		

f)	Zysten		
	MC III/ MT III		
	Fesselbein		
	Gleichbein		
	Singular		
	Multiple		
	Gelenkbeteiligung		

g)	Gleichbeinfrakturen		Bemerkungen
	apikal		
	mittig - horizontal		
	basal		
	abaxial		
	axial		
	Trümmerfraktur		
	Gelenkbeteiligung		
	gedeckt		
	Offen		
	einseitig		
	beidseitig		
h)	Gleichbeinentzündung (Sesamoiditis)		
	Gelenkbeteiligung		
i)	Sesamoidose		
k)	Luxation des Fesselgelenks		
	Lateral		
	Medial		

Anhang A-1 Fragebogen

l)	Subluxation des Fesselgelenks		
	Lateral		
	Medial		
m)	Ruptur des Fesseltrageapparates		

n)	Striktur des Fesselringbandes		Bemerkungen
	Tendinitis		
	narbige Retraktion des Fesselringbandes durch vorangegangenes Trauma		
	narbige Retraktion des Fesselringbandes durch vorangegangene Infektion		
o)	Fehlstellungen im Fesselgelenk		
	Varus-Stellung		
	Valgus-Stellung		

18 Therapie:	
19 Therapieerfolg:	

9.2 Anhang A-2 Rohdaten

Pferd	Alter in Jh	Alter in Gp	Ge- schlecht	männl/ weibl	Nut- zung	Be- schlag	Sitz LH
Fee	8	2	2	2	f	f	1
Calif	10	2	3	1	f	f	2
Tunis	4	1	1	1	f	f	1
Musica	7	2	2	2	f	f	1
Assmar	6	2	1	1	f	f	2
Faraq	7	2	2	2	f	f	1
Zabar	9	2	3	1	f	f	1
Suheyyla	15	3	2	2	2	f	2
Shilaa	8	2	2	2	2	f	1
Taraco	8	2	3	1	f	f	2
Kalite	20	4	3	1	f	f	2
Sizouk	7	2	3	1	1	f	1
Shapheio	20	4	3	1	f	f	2
Lai Bursha	3	1	2	2	f	f	1
Yana el Sol	2	1	2	2	f	f	2
Cher Najid	0,5	1	1	1	3	f	2
Djaïda	7	2	2	2	f	f	2
Zahem	4	1	1	1	f	f	1
Bajar	4	1	3	1	f	f	2
Khemadera	f	f	2	2	f	2	1
Filou	f	f	3	1	f	2	1
Kaliko	f	f	3	1	f	f	2
Diana	f	f	2	2	f	2	1
Walleika	f	f	2	2	f	1	1
Kaira	f	f	2	2	f	f	2
Pinky	f	f	3	1	f	2	1
Gospodim	9	2	3	1	f	f	1
Gospodim	8	2	3	1	f	f	2

Anhang A-2 Rohdaten

vorne	vo re	vo li	hinten	hi re	hi li	Grad	Dauer	Charak- teristik
1	1	0	0	0	0	2	f	1
0	0	0	1	0	1	1	f	1
1	1	0	0	0	0	1	2	f
1	0	1	0	0	0	0	f	f
0	0	0	1	0	1	0	f	f
1	1	0	0	0	0	0	f	f
1	0	1	0	0	0	0	2	f
0	0	0	1	1	0	1	f	f
1	1	0	0	0	0	1	f	f
0	0	0	1	1	0	2	2	f
0	0	0	1	1	0	0	f	f
1	0	1	0	0	0	0	f	f
0	0	0	1	1	0	0	2	f
1	0	1	0	0	0	0	2	f
0	0	0	1	1	0	0	f	f
0	0	0	1	1	0	1	f	f
0	0	0	1	1	0	1	1	1
1	0	1	0	0	0	1	2	f
0	0	0	1	0	1	1	2	f
1	1	0	0	0	0	1	f	f
1	1	0	0	0	0	0	f	f
0	0	0	1	0	1	1	f	f
1	1	0	0	0	0	3	f	f
1	1	1	0	0	0	1	f	f
0	0	0	1	1	0	0	f	f
1	0	1	0	0	0	1	2	f
1	0	1	0	0	0	0	f	f
0	0	0	1	1	0	0	f	f

Anhang A-2 Rohdaten

Pferd	Auftreten	klin. Bef.	Hydops	Palpation	Rotation	Beugeprobe	Anäst Fessel
Fee	f	0	f	f	f	0	0
Calif	f	1	f	f	f	1	0
Tunis	f	1	f	f	f	1	1
Musica	f	0	f	f	f	0	0
Assmar	f	0	f	f	f	0	0
Faraq	f	0	f	f	f	0	0
Zabar	f	0	f	f	f	0	1
Suheyly	2	1	f	f	f	1	0
Shilaa	2	1	f	f	f	1	0
Taraco	f	1	1	f	f	1	0
Kalite	f	0	f	f	f	0	0
Sizouk	f	0	f	f	f	0	0
Shapheio	f	1	f	f	f	1	0
Lai Bursha	2	0	f	f	f	0	0
Yana el Sol	2	1	1	f	f	0	0
Cher Najid	f	1	1	f	f	0	0
Djaïda	f	1	f	1	f	1	0
Zahem	f	0	f	f	f	0	1
Bajar	f	0	f	f	f	0	0
Khemadera	f	1	f	f	f	1	1
Filou	f	1	f	1	f	1	0
Kaliko	f	1	f	f	f	1	1
Diana	f	1	1	f	f	0	0
Walleika	f	1	1	f	f	1	1
Kaira	f	0	f	f	f	0	0
Pinky	2	1	f	f	f	1	1
Gospodim	f	0	f	f	f	0	0
Gospodim	f	0	f	f	f	0	0

Anhang A-2 Rohdaten

Anäst Andere	radiol	szinti	sono	arthros	Labor	Diag. :Arthritis	Arth AsepAcu
0	1	0	0	0	0	0	0
1	1	0	0	0	0	1	0
1	1	0	0	0	0	1	0
0	1	1	0	0	0	1	0
0	1	1	0	0	0	0	0
0	1	1	0	0	0	1	0
0	1	1	0	0	0	1	0
1	1	0	0	0	0	1	0
0	1	1	0	0	0	1	0
1	0	0	1	0	0	0	0
0	1	0	0	0	0	1	0
0	1	1	0	0	0	1	0
0	1	0	0	0	0	1	0
0	1	1	0	0	0	1	0
0	1	0	1	1	0	1	0
0	1	0	0	0	0	0	0
0	0	0	1	0	0	0	0
1	1	1	0	0	0	0	0
0	1	0	0	1	1	0	0
1	1	0	0	0	0	1	1
1	1	0	0	0	0	0	0
1	1	0	0	0	0	1	0
0	0	0	0	0	1	1	0
1	1	0	0	0	0	1	1
0	1	0	0	1	0	1	1
0	1	0	0	0	0	1	0
0	1	0	0	1	0	0	0
1	0	0	0	0	0	0	0

Anhang A-2 Rohdaten

Pferd	Arth Infec	Arth Asep Chr	Arthro Def	Corp lib	dorsal	palmar	andere
Fee	0	0	0	0	0	0	0
Calif	0	1	0	0	0	0	0
Tunis	0	1	0	0	0	0	0
Musica	0	0	1	0	0	0	0
Assmar	0	0	0	0	0	0	0
Faraq	0	0	1	0	0	0	0
Zabar	0	0	1	0	0	0	0
Suheyly	0	0	1	0	0	0	0
Shilaa	0	0	1	0	0	0	0
Taraco	0	0	0	0	0	0	0
Kalite	1	0	0	0	0	0	0
Sizouk	0	0	1	0	0	0	0
Shapheio	0	0	1	0	0	0	0
Lai Bursha	0	0	1	0	0	0	0
Yana el Sol	0	0	1	1	1	0	1
Cher Najid	0	0	0	0	0	0	0
Djaïda	0	0	0	0	0	0	0
Zahem	0	0	0	1	1	0	0
Bajar	0	0	0	1	1	0	0
Khemadera	0	0	0	0	0	0	0
Filou	0	0	0	0	0	0	0
Kaliko	0	0	1	0	0	0	0
Diana	1	0	0	0	0	0	0
Walleika	0	0	0	0	0	0	0
Kaira	0	0	0	0	0	0	0
Pinky	0	0	1	0	0	0	0
Gospodim	0	0	0	1	1	0	0
Gospodim	0	0	0	0	0	0	0

[illegible]

Anhang A-2 Rohdaten

Pferd	sagittal	seg- mental	Ab- spreng	Trümmer	Zysten	MCIII/ MTIII	Fessel bein
Fee	0	1	0	0	0	0	0
Calif	0	0	0	0	0	0	0
Tunis	0	0	0	0	0	0	0
Musica	0	0	0	0	0	0	0
Assmar	1	0	0	0	0	0	0
Faraq	0	0	0	0	0	0	0
Zabar	0	0	0	0	0	0	0
Suheyly	0	0	0	0	0	0	0
Shilaa	0	0	0	0	0	0	0
Taraco	0	0	0	0	0	0	0
Kalite	0	0	0	0	0	0	0
Sizouk	0	0	0	0	0	0	0
Shapheio	0	0	0	0	0	0	0
Lai Bursha	0	0	0	0	0	0	0
Yana el Sol	0	0	0	0	0	0	0
Cher Najid	0	1	0	0	1	0	1
Djaida	0	0	0	0	0	0	0
Zahem	0	0	0	0	0	0	0
Bajar	0	0	0	0	0	0	0
Khemadera	0	0	0	0	0	0	0
Filou	0	0	0	0	0	0	0
Kaliko	0	0	0	0	0	0	0
Diana	0	0	0	0	0	0	0
Walleika	0	0	0	0	0	0	0
Kaira	0	0	0	0	0	0	0
Pinky	0	0	0	0	0	0	0
Gospodim	0	0	0	0	0	0	0
Gospodim	0	0	0	0	0	0	0

[illegible]

Anhang A-2 Rohdaten

Pferd	abaxial	axial	Trümmern	Gelenk-bet	ge-deckt	offen	ein-seitig	beid-seitig	Se-samoid
Fee	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Calif	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Tunis	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Musica	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Assmar	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Faraq	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Zabar	0	0	0	0	0	0	0	0	1
Suheyly	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Shilaa	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Taraco	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Kalite	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Sizouk	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Shapheio	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Lai Bursha	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Yana el Sol	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Cher Najid	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Djaïda	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Zahem	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Bajar	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Khemadera	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Filou	0	0	0	0	0	0	0	0	1
Kaliko	0	0	0	0	0	0	0	0	1
Diana	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Walleika	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Kaira	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Pinky	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Gospodim	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Gospodim	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Anhang A-2 Rohdaten

Luxa tion	Fes Ring Band	Tendi- nitis	Strik. Trauma	Strik. Infektion	Fehl- stellung	Dia gnosen	Therapie j/n	Therapie
0	0	0	0	0	0	1	1	1
0	0	0	0	0	0	1	1	1
0	0	0	0	0	0	1	1	1
0	0	0	0	0	1	2	5	5
0	0	0	0	0	0	1	1	2
0	0	0	0	0	0	1	5	5
0	0	0	0	0	0	2	5	5
0	0	0	0	0	0	1	1	1
0	0	0	0	0	0	1	5	5
0	1	1	0	0	0	1	1	1
0	0	0	0	0	0	1	1	2
0	0	0	0	0	0	1	5	5
0	0	0	0	0	0	1	1	1
0	0	0	0	0	0	1	5	5
1	0	0	0	0	0	3	1	2
0	0	0	0	0	0	2	1	1
0	1	1	0	0	0	1	1	1
0	0	0	0	0	0	1	5	5
0	0	0	0	0	0	1	1	2
0	0	0	0	0	0	1	1	1
0	0	0	0	0	0	1	1	1
0	0	0	0	0	0	2	1	1
0	0	0	0	0	0	1	2	3
0	0	0	0	0	0	1	1	1
0	0	0	0	0	0	1	1	2
0	0	0	0	0	0	1	1	1
0	0	0	0	0	0	1	1	2
0	1	1	0	0	0	1	1	2

Anhang A-2 Rohdaten

Pferd	Alter in Jh	Alter in Gp	Ge- schlecht	männl/ weibl	Nut- zung	Be- schlag	Sitz LH
Shanil	6	2	3	1	f	f	1
Jeannie	8	2	2	2	f	f	2
Kabul	6	2	3	1	f	f	2
Shinneh	13	3	3	1	f	f	1
Dar es Salan	f	f	3	1	f	2	1
Sarid	8	2	1	1	f	f	2
Kishon	2	1	1	1	f	f	1
Piroschka	13	3	2	2	f	f	1
Medina	5	2	2	2	f	f	2
Ristan	19	4	3	1	f	f	1
Shabanu	17	4	2	2	f	f	1
Chico	11	3	3	1	f	f	1
Pegasus	7	2	3	1	f	f	1
Wassran	6	2	3	1	f	f	1
Tahana	0,5	1	2	2	f	f	2
Nirvana	1	1	2	2	f	f	2
Maharadscha	4	1	1	1	f	f	2
Bandit	7	2	1	1	f	f	1
Carisma	7	2	2	2	f	f	2
Mikkh	3	1	3	1	f	f	1
Polina	20	4	2	2	f	f	2
Salli	18	4	3	1	f	f	1
Sharan	f	f	1	1	f	f	1
Nureddin	1	1	1	1	f	f	2
Samun	12	3	3	1	f	f	1
Dakota	5	2	3	1	f	f	1
Hamda	6	2	2	2	f	f	1
Inshallah	18	4	1	1	1	f	1
Dsihara	6	2	2	2	f	f	1
Dvina	14	3	2	2	2	f	1
Dvina	15	3	2	2	2	f	1

Anhang A-2 Rohdaten

vorne	vo re	vo li	hinten	hi re	hi li	Grad	Dauer	Charakteristik
1	0	1	0	0	0	0	f	f
0	0	0	1	0	1	0	f	f
0	0	0	1	0	1	0	f	f
1	1	1	0	0	0	0	f	f
1	1	0	0	0	0	1	2	f
0	0	0	1	0	1	1	f	f
1	1	0	0	0	0	1	1	f
1	1	0	0	0	0	0	f	f
0	0	0	1	1	1	0	f	f
1	1	1	0	0	0	0	f	f
1	1	0	0	0	0	1	1	f
1	1	1	0	0	0	1	2	f
1	1	1	0	0	0	0	f	f
1	1	0	0	0	0	3	f	f
0	0	0	1	0	1	0	f	f
0	0	0	1	1	0	1	f	f
0	0	0	1	0	1	1	f	f
1	0	1	0	0	0	1	2	f
0	0	0	1	0	1	2	f	f
1	1	0	0	0	0	0	2	f
0	0	0	1	0	1	3	1	f
1	1	1	0	0	0	0	f	f
1	0	1	0	0	0	0	f	f
0	0	0	1	1	0	0	f	f
1	1	0	0	0	0	0	f	f
1	1	0	0	0	0	0	2	f
1	0	1	0	0	0	0	f	f
1	1	1	0	0	0	2	2	f
1	1	0	0	0	0	2	1	1
1	1	0	0	0	0	1	f	f
1	1	0	0	0	0	1	f	f

Anhang A-2 Rohdaten

Pferd	Auftreten	klin. Bef.	Hydops	Palpation	Rotation	Beugeprobe	Anäst Fessel
Shanil	f	0	f	f	f	0	0
Jeannie	f	0	f	f	f	0	0
Kabul	f	0	f	f	f	0	0
Shinneh	f	0	f	f	f	0	0
Dar es Salan	f	1	f	f	f	1	0
Sarid	f	1	f	f	f	1	1
Kishon	f	1	f	f	f	1	0
Piroschka	f	0	f	f	f	0	0
Medina	f	0	f	f	f	0	0
Ristan	f	1	f	f	f	1	0
Shabanu	f	0	f	f	f	0	0
Chico	f	1	f	f	f	1	0
Pegasus	f	0	f	f	f	0	0
Wassran	f	0	f	f	f	0	0
Tahana	f	0	f	f	f	0	0
Nirvana	f	0	f	f	f	0	0
Maharadscha	f	0	f	f	f	0	0
Bandit	f	1	f	f	f	1	0
Carisma	f	1	1	f	f	1	0
Mikkh	f	1	f	f	f	1	0
Polina	2	1	f	f	f	1	0
Salli	f	0	f	f	f	0	0
Sharan	f	0	f	f	f	0	0
Nureddin	f	0	f	f	f	0	0
Samun	f	1	1	f	f	0	0
Dakota	f	1	f	1	f	0	0
Hamda	f	0	f	f	f	0	0
Inshallah	f	1	1	1	1	1	0
Dsihara	f	1	1	f	f	0	0
Dvina	f	1	1	f	f	1	1
Dvina	2	1	1	f	f	1	0

Anhang A-2 Rohdaten

Anäst Andere	radiol	szinti	sono	arthros	Labor	Diag. :Arthritis	Arth AsepAcu
0	1	0	0	1	0	0	0
0	1	0	0	1	0	0	0
0	1	0	0	1	0	0	0
0	1	0	0	1	0	1	0
0	1	0	0	0	0	1	0
0	1	0	0	0	0	0	0
1	1	0	0	1	0	0	0
0	1	1	0	0	0	0	0
0	1	0	0	0	0	0	0
0	1	0	0	0	0	1	0
0	1	0	0	0	0	1	0
1	1	0	0	1	0	0	0
0	1	0	0	1	0	0	0
0	1	0	0	0	0	0	0
0	1	0	0	0	0	0	0
0	1	0	0	1	0	0	0
0	1	0	0	1	0	0	0
1	1	0	0	0	0	1	0
0	1	0	0	0	0	0	0
0	1	0	0	1	0	0	0
0	1	0	0	0	0	1	0
0	1	0	0	0	0	1	0
0	1	1	0	1	0	0	0
0	1	0	0	0	0	0	0
0	1	1	0	0	0	1	0
0	1	0	0	0	0	0	0
0	1	0	0	0	0	0	0
1	1	0	0	0	0	0	0
0	1	0	0	0	0	1	0
1	1	0	0	0	0	0	0
0	1	0	0	1	0	0	0

Anhang A-2 Rohdaten

Pferd	Arth Infec	Arth Asep Chr	Arthro Def	Corp lib	dorsal	palmar	andere
Shanil	0	0	0	1	0	0	1
Jeannie	0	0	0	0	0	0	0
Kabul	0	0	0	0	0	0	0
Shinne	0	0	1	0	0	0	0
Dar es Salan	0	0	1	0	0	0	0
Sarid	0	0	0	1	0	1	0
Kishon	0	0	0	1	1	0	0
Piroschka	0	0	0	0	0	0	0
Medina	0	0	0	1	0	0	1
Ristan	0	0	1	0	0	0	0
Shabanu	0	0	1	0	0	0	0
Chico	0	0	0	1	1	0	0
Pegasus	0	0	0	1	1	0	0
Wassran	0	0	0	0	0	0	0
Tahana	0	0	0	1	1	1	0
Nirvana	0	0	0	1	0	1	0
Maharadscha	0	0	0	1	0	1	0
Bandit	0	0	1	0	0	0	0
Carisma	0	0	0	0	0	0	0
Mikkh	0	0	0	1	1	0	0
Polina	0	0	1	0	0	0	0
Salli	0	0	1	1	1	0	0
Sharan	0	0	0	0	0	0	0
Nureddin	0	0	0	0	0	0	0
Samun	0	0	1	0	0	0	0
Dakota	0	0	0	0	0	0	0
Hamda	0	0	0	0	0	0	0
Inshallah	0	0	0	1	1	0	0
Dsihara	1	0	0	0	0	0	0
Dvina	0	0	0	1	1	0	0
Dvina	0	0	0	1	1	0	0

Anhang A-2 Rohdaten

Fes Frak- Chp	Fes Frak	Chip	prox- domed	prox- dolat	Emi- pallat	Emipalmed	andere
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	1	1	0	0	0	1	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	1	1	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
1	1	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	1	1	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
1	1	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
1	1	0	0	0	0	0	0
1	1	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0

Anhang A-2 Rohdaten

Pferd	sagittal	seg- mental	Ab- spreng	Trümmer	Zysten	MCIII/ MTIII	Fessel bein
Shanil	0	0	0	0	0	0	0
Jeannie	0	0	0	0	0	0	0
Kabul	0	0	0	0	0	0	0
Shinneh	0	0	0	0	0	0	0
Dar es Salan	0	0	0	0	0	0	0
Sarid	0	0	0	0	0	0	0
Kishon	0	0	0	0	0	0	0
Piroschka	0	0	0	0	1	0	1
Medina	0	0	0	0	0	0	0
Ristan	0	0	0	0	0	0	0
Shabanu	0	0	0	0	0	0	0
Chico	0	0	0	0	0	0	0
Pegasus	0	0	0	0	0	0	0
Wassran	0	0	0	1	0	0	0
Tahana	0	0	0	0	0	0	0
Nirvana	0	0	0	0	0	0	0
Maharadscha	0	0	0	0	0	0	0
Bandit	0	0	0	0	0	0	0
Carisma	0	0	0	0	0	0	0
Mikkh	0	0	0	0	0	0	0
Polina	0	0	0	0	0	0	0
Salli	0	0	0	0	0	0	0
Sharan	0	0	0	0	0	0	0
Nureddin	0	1	0	0	0	0	0
Samun	0	0	0	0	0	0	0
Dakota	1	0	0	0	0	0	0
Hamda	0	0	0	0	0	0	0
Inshallah	0	0	0	0	0	0	0
Dsihara	0	0	0	0	0	0	0
Dvina	0	0	0	0	0	0	0
Dvina	0	0	0	0	0	0	0

Anhang A-2 Rohdaten

Gleich-bein	singular	multi-ple	Ge-lenk-bet	Gleich-bein-frakt	apikal	horizontal	basal
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	1	1	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	1	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	1	1	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0

Anhang A-2 Rohdaten

Pferd	abaxial	axial	Trümmmer	Gelenk-bet	ge-deckt	offen	ein-seitig	beid-seitig	Se-samoid
Shanil	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Jeannie	0	0	0	1	1	0	1	0	0
Kabul	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Shinne	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Dar es Salan	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Sarid	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Kishon	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Piroschka	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Medina	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Ristan	0	0	0	0	0	0	0	0	1
Shabanu	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Chico	0	0	0	0	0	0	0	0	1
Pegasus	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Wassran	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Tahana	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Nirvana	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Maharadscha	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Bandit	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Carisma	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Mikkh	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Polina	0	0	0	0	0	0	0	0	1
Salli	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Sharan	0	0	1	1	1	0	1	0	0
Nureddin	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Samun	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Dakota	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Hamda	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Inshallah	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Dsihara	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Dvina	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Dvina	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Anhang A-2 Rohdaten

Luxa tion	Fes Ring Band	Tendi- nitis	Strik. Trauma	Strik. Infektion	Fehl- stellung	Dia gnosen	Therapie j/n	Therapie
0	0	0	0	0	0	1	1	2
0	0	0	0	0	0	1	1	2
0	0	0	0	0	0	1	1	2
0	0	0	0	0	0	1	1	2
0	0	0	0	0	0	1	1	1
0	0	0	0	0	0	1	1	2
0	0	0	0	0	0	1	1	2
0	0	0	0	0	0	1	1	2
0	0	0	0	0	0	2	1	2
0	0	0	0	0	0	2	1	1
0	0	0	0	0	0	1	1	1
0	0	0	0	0	0	2	1	2
0	0	0	0	0	0	1	1	2
0	0	0	0	0	0	1	5	5
0	0	0	0	0	0	1	5	5
0	0	0	0	0	0	1	1	2
0	0	0	0	0	0	1	1	2
0	0	0	0	0	0	1	1	1
0	0	0	0	0	0	1	5	5
0	0	0	0	0	0	1	1	2
0	0	0	0	0	0	2	1	1
0	0	0	0	0	0	2	1	1
0	0	0	0	0	0	1	2	3
0	0	0	0	0	0	1	1	1
0	0	0	0	0	0	1	1	1
0	0	0	0	0	0	1	1	2
0	0	0	0	0	0	1	1	2
0	0	0	0	0	0	1	1	1
0	0	0	0	0	0	1	1	2
0	0	0	0	0	0	1	5	5
0	0	0	0	0	0	1	1	2

Anhang A-2 Rohdaten

Pferd	Alter in Jh	Alter in Gp	Ge- schlecht	männl/ weibl	Nut- zung	Be- schlag	Sitz LH
Dvina	16	4	2	2	2	f	1
Kassabah	f	f	3	1	2	f	2
Kassabah	f	f	3	1	2	f	1
Lady	10	2	3	1	f	1	1
Filista	7	2	2	2	2	1	1
Kadar	11	3	3	1	2	1	1
Gina	4	1	2	2	f	2	1
Galinka	5	2	2	2	f	f	1
Ciren Chester	16	4	3	1	1	f	1
Biggy	10	2	2	2	f	1	1
Biggy	11	3	2	2	f	1	2
Mahsoumi	22	4	2	2	f	f	1
Binta	5	2	2	2	1	f	2
Naomi	5	2	2	2	f	f	1
Fani	20	4	2	2	f	f	1
Shagil	7	2	3	1	2	1	1
Santos	1	1	1	1	f	f	2
Al Guwashari	2	1	2	2	f	f	2
Salome	6	2	2	2	f	1	1
Kaliz	12	3	1	1	f	f	1
Orlando	7	2	1	1	1	f	1
Belush	12	3	1	1	2	1	2
Masud	17	4	3	1	2	1	1
Nugum	6	2	2	2	f	1	1
Summe	637						
Durchschnitt	7,6746 98795						

Anhang A-2 Rohdaten

vorne	vo re	vo li	hinten	hi re	hi li	Grad	Dauer	Charakteristik
1	1	0	0	0	0	4	1	1
0	0	0	1	0	1	2	1	f
1	0	1	0	0	0	2	f	f
1	1	0	0	0	0	1	2	f
1	0	1	0	0	0	0	f	f
1	0	1	0	0	0	0	f	f
1	1	0	0	0	0	0	f	f
1	1	0	0	0	0	1	1	f
1	1	0	0	0	0	0	f	f
1	1	0	0	0	0	0	2	f
0	0	0	1	1	0	1	1	f
1	0	1	0	0	0	0	f	f
0	0	0	1	1	0	1	2	1
1	1	1	0	0	0	1	f	f
1	0	1	0	0	0	2	2	f
1	0	1	0	0	0	1	1	f
0	0	0	1	0	1	0	f	f
0	0	0	1	1	0	4	1	1
1	1	0	0	0	0	0	2	1
1	1	0	0	0	0	0	f	f
1	1	0	0	0	0	0	f	f
0	0	0	1	1	0	3	1	1
1	0	1	0	0	0	1	f	f
1	0	1	0	0	0	1	2	1
54	35	27	29	16	14			

Anhang A-2 Rohdaten

Pferd	Auftreten	klin. Bef.	Hydops	Palpation	Rotation	Beugeprobe	Anäst Fessel
Dvina	2	1	f	1	f	0	0
Kassabah	f	1	1	f	f	1	0
Kassabah	f	1	1	f	f	1	0
Lady	f	1	f	f	f	1	0
Filista	f	1	f	f	f	1	0
Kadar	f	1	f	f	f	1	0
Gina	f	1	f	f	f	1	0
Galinka	f	1	f	1	f	1	0
Ciren Chester	f	1	1	f	f	1	1
Biggy	f	1	f	f	f	1	1
Biggy	f	1	f	f	f	1	0
Mahsoumi	f	1	f	f	f	1	0
Binta	f	1	f	f	f	1	0
Naomi	f	1	f	f	f	1	0
Fani	f	1	f	f	f	1	0
Shagil	f	1	f	f	f	1	1
Santos	f	0	f	f	f	0	0
Al Guwashari	f	1	1	f	f	0	0
Salome	2	1	f	f	f	1	0
Kaliz	f	1	f	f	f	1	0
Orlando	f	1	f	f	f	1	0
Belush	f	1	1	f	1	0	0
Masud	f	1	1	f	f	1	1
Nugum	f	1	1	f	f	1	0
Summe		53				44	13
Durchschnitt							

Anhang A-2 Rohdaten

Anäst Andere	radiol	szinti	sono	arthros	Labor	Diag. :Arthritis	Arth AsepAcu
0	1	0	0	0	0	0	0
0	1	0	0	0	0	0	0
1	1	0	0	0	0	1	0
1	1	0	0	0	0	1	0
1	1	0	0	0	0	1	0
1	1	0	0	0	0	1	0
1	1	0	0	0	0	1	0
1	1	0	0	0	0	1	0
0	1	0	0	0	0	1	0
1	1	0	0	0	0	1	0
0	1	0	0	0	0	1	0
1	1	0	0	0	0	1	0
0	1	0	0	1	0	0	0
1	1	0	0	0	0	1	0
1	1	0	0	0	0	1	0
0	1	0	0	0	0	1	0
0	0	0	0	0	1	1	0
0	1	0	0	1	1	1	0
1	1	0	0	0	0	1	1
0	1	0	0	0	0	1	0
1	1	0	0	1	0	0	0
0	1	0	1	0	1	1	1
0	1	0	0	0	0	1	0
1	1	0	0	0	0	0	0
28	78	11	4	19	5	46	5

Anhang A-2 Rohdaten

Pferd	Arth Infec	Arth Asep Chr	Arthro Def	Corp lib	dorsal	palmar	andere
Dvina	0	0	0	0	0	0	0
Kassabah	0	0	0	1	1	0	0
Kassabah	0	0	1	0	0	0	0
Lady	0	0	1	0	0	0	0
Filista	0	0	1	0	0	0	0
Kadar	0	0	1	0	0	0	0
Gina	0	0	1	0	0	0	0
Galinka	0	0	1	0	0	0	0
Ciren Chester	0	0	1	1	1	0	0
Biggy	0	0	1	0	0	0	0
Biggy	0	0	1	1	0	1	0
Mahsoumi	0	0	1	0	0	0	0
Binta	0	0	0	1	0	1	0
Naomi	0	0	1	0	0	0	0
Fani	0	0	1	0	0	0	0
Shagil	0	0	1	0	0	0	0
Santos	1	0	0	0	0	0	0
Al Guwashari	1	0	0	1	1	0	0
Salome	0	0	0	0	0	0	0
Kaliz	0	0	1	0	0	0	0
Orlando	0	0	0	1	1	0	0
Belush	0	0	0	0	0	0	0
Masud	0	0	1	0	0	0	0
Nugum	0	0	0	1	0	1	0
Summe	5	2	34	25	17	7	3
Durchschnitt							

Fes Frak-Chp	Fes Frak	Chip	prox-domed	prox-dolat	Emi-pallat	Emipalmed	andere
1	1	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
8	11	3	0	0	0	1	0

Anhang A-2 Rohdaten

Pferd	sagittal	seg- mental	Ab- spreng	Trümmer	Zysten	MCIII/ MTIII	Fessel bein
Dvina	1	0	0	0	0	0	0
Kassabah	0	0	0	0	0	0	0
Kassabah	0	0	0	0	0	0	0
Lady	0	0	0	0	0	0	0
Filista	0	0	0	0	0	0	0
Kadar	0	0	0	0	0	0	0
Gina	0	0	0	0	0	0	0
Galinka	0	0	0	0	0	0	0
Ciren Chester	0	0	0	0	0	0	0
Biggy	0	0	0	0	0	0	0
Biggy	0	0	0	0	0	0	0
Mahsoumi	0	0	0	0	1	0	1
Binta	0	0	0	0	0	0	0
Naomi	0	0	0	0	0	0	0
Fani	0	0	0	0	0	0	0
Shagil	0	0	0	0	0	0	0
Santos	0	0	0	0	0	0	0
Al Guwashari	0	0	0	0	0	0	0
Salome	0	0	0	0	0	0	0
Kaliz	0	0	0	0	0	0	0
Orlando	0	0	0	0	0	0	0
Belush	0	0	0	0	0	0	0
Masud	0	0	0	0	0	0	0
Nugum	0	0	0	0	0	0	0
Summe	3	3	0	1	3	0	3
Durchschnitt							

Anhang A-2 Rohdaten

Gleich-bein	singular	multi-ple	Ge-lenket	Gleich-beinfrakt	apikal	horizontal	basal
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	1	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
0	3	0	0	2	2	0	0

Anhang A-2 Rohdaten

Pferd	abaxial	axial	Trümmer	Gelenk-bet	ge-deckt	offen	ein-seitig	beid-seitig	Se-samoid
Dvina	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Kassabah	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Kassabah	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Lady	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Filista	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Kadar	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Gina	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Galinka	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Ciren Chester	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Biggy	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Biggy	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Mahsoumi	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Binta	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Naomi	0	0	0	0	0	0	0	0	1
Fani	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Shagil	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Santos	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Al Guwashari	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Salome	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Kaliz	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Orlando	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Belush	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Masud	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Nugum	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Summe	0	0	1	2	2	0	2	0	7
Durchschnitt									

Anhang A-2 Rohdaten

Luxa tion	Fes Ring Band	Tendi- nitis	Strik. Trauma	Strik. Infektion	Fehl- stellung	Dia gnosen	Therapie j/n	Therapie
0	0	0	0	0	0	1	1	2
0	0	0	0	0	0	1	1	1
0	0	0	0	0	0	1	1	1
0	0	0	0	0	0	1	1	1
0	0	0	0	0	0	1	1	1
0	0	0	0	0	0	1	1	1
0	0	0	0	0	0	1	1	1
0	0	0	0	0	0	1	1	1
0	0	0	0	0	0	2	1	1
0	0	0	0	0	0	1	1	1
0	0	0	0	0	0	2	1	1
0	0	0	0	0	0	2	5	5
0	0	0	0	0	0	1	1	2
0	0	0	0	0	0	2	1	1
0	0	0	0	0	0	1	1	1
0	0	0	0	0	0	1	1	1
0	0	0	0	0	0	1	1	2
0	0	0	0	0	0	2	1	2
0	0	0	0	0	0	1	1	1
0	0	0	0	0	0	1	2	0
0	0	0	0	0	0	1	1	2
0	0	0	0	0	0	1	1	1
0	0	0	0	0	0	1	1	1
0	0	0	0	0	0	1	2	0
1	3	3	0	0	1	99		

9.3 Anhang A-3 Chi-Quadrat Test

Nutzung2	Arthritis2	ArthroDef	CorpLib	FesFrak-Chip
2	1	1	0	0
2	1	1	0	0
2	1	1	0	0
2	1	1	0	0
1	1	1	0	0
3	0	0	0	1
1	0	0	1	0
2	0	0	1	0
2	0	0	1	0
2	0	0	0	1
2	0	0	1	0
2	1	1	0	0
2	1	0	0	0
2	1	1	0	0
1	1	1	1	0
1	0	0	1	0
2	1	1	0	0
1	0	0	1	0

9.4 Anhang A-4 Corpus Librum

Arabische Pferde bei denen ein Corpus librum diagnostiziert wurde

Corpora libera		
Sitz	Alter in Jh	Alter in Gr
1	4	1
1	9	2
1	6	2
1	2	1
1	11	3
1	7	2
1	3	1
1	18	4
1	18	4
1	14	3
1	15	3
1	16	4
1	7	2
1	6	2
2	2	1
2	4	1
2	8	2
2	5	2
2	0,5	1
2	1	1
2	4	1
2	11	3
2	f	f
2	5	2
2	2	1

9.5 Anhang A-5 Bedeutung der Wertung i.d. Rohdaten

Alter in Gruppen	< 5 Jahre	1
	5-10 Jahre alt	2
	11-15 Jahre alt	3
	<15 Jahre alt	4
	keine Angabe	f
Geschlecht	Hengst	1
	Stute	2
	Wallach	3
männlich/weiblich	männlich	1
	weiblich	2
Nutzung	Freizeit	1
	Sport	2
	Zucht/Koppel	3
	keine Angabe	f
Beschlag	beschlagen	1
	unbeschlagen	2
	keine Angabe	f
Sitz der Lahmheit	keine Angabe	0
	vorne	1
	hinten	2
Grad der Lahmheit	keine Angabe	0
	geringgradig	1
	mittelgradig	2
	hochgradig	3
	keine Belastung	4
Dauer der Lahmheit	akut	1
	chronisch	2
	keine Angabe	f

Anhang A-5 Bedeutung der Wertung i.d. Rohdaten

Charakteristik der Lahmheit	plötzlich aufgetreten	1
	langsam stärker werdend	2
	Pferd läuft sich ein	3
	keine Angabe	f
Auftreten der Lahmheit	erstmalig	1
	intermittierend	2
	keine Angabe	f
klinischer Befund	keiner	0
	vorhanden	1
Hydrops	vorhanden	1
	keine Angabe	f
Palpations-/Rotations-/Schmerz	vorhanden	1
	keine Angabe	f
Beugeprobe	keine Angabe	0
	Beugeprobe positiv	1
	Beugeprobe negativ	2
Luxation/Subluxation des Fesselgelenkes	nach lateral	1
	nach medial	2
Fehlstellung im Fesselgelenk	Varus	1
	Valgus	2
Therapie ja/nein	ja	1
	nein	2
	keine Angabe	5
Therapie	keine	0
	konservativ	1
	chirurgisch	2
	Euthanasie	3
	keine Angabe	5

Lebenslauf

Name	Bettina Schweike geborene Jagsch
Geburtsdatum	6. Juni 1967
Geburtsort	Neustadt an der Weinstraße
Nationalität	deutsch
1973 - 1977	Grundschule in Eggenstein
1977 - 1986	Gymnasium in Karlsruhe - Neureut Abschluß: Abitur
1986 - 1993	Technische Hochschule Karlsruhe, Fachbereich Biologie Studienschwerpunkte: Ingenieurbiologie und Zoologie (Schwerpunkt Ökologie) zusätzliche Kenntnisse in Genetik und Geographie Abschluß: Diplom Biologin
April 93 - September 93	Unterrichten von zukünftigen Pharmareferenten als freier Mitarbeiter bei der Firma Bartmann & Chilcott GmbH
Mai 93 - November 93	Aufnahme der Hymenopterenfauna in einem stillgelegten Steinbruch auf Karlsruher Gemarkung im Auftrag des Umweltamtes Karlsruhe
Mai 94 - Juni 95	Pharmareferent bei ISIS PHARMA GmbH
1995 - 2000	Justus-Liebig-Universität Gießen, Fachbereich Veterinärmedizin Abschluß: Tierärztin
September 2000 -Juni 2004	angestellte Tierärztin an der „Tierklinik an der Rennbahn“ in Iffezheim
seit April 2003	externe Doktorandin an der Pferdeklinik der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Zürich
seit Juni 2004	angestellte Tierärztin an der „Kleintierklinik Dr. S. Wisniewski“ in Iffezheim.